



INDIAN AGRICULTURAL
RESEARCH INSTITUTE, NEW DELHI.

56518
ॐ

I. A. R. I. 6.

MGIPC—SI—6 AR/54—7-7-54—10,000.

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Unter Mitwirkung von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. O. Appel-Berlin, Prof. Dr. W. B. Brierley-Reading,
Prof. Dr. Takewo Hemmi-Kyoto, Oberreg.-Rat Dr. E. Köhler-Celle,
Prof. Dr. K. O. Müller, z. Zt. Cambridge, Prof. Dr. H. M. Quanjér-Wageningen,
Prof. Dr. Tr. Savulescu-Bukarest, Prof. Dr. E. C. Stakman-St. Paul

Prof. Dr. G. Gassner
Braunschweig

und

Prof. Dr. E. Gäumann
Zürich

BAND XV



Mit 182 Abbildungen

56518



1949

PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwirtschaft
BERLIN SW 68, FRIEDRICHSTRASSE 227

INHALTSVERZEICHNIS ZUM XV. BAND

I. Abhandlungen

Behr, Lothar , Histologische Untersuchungen an krätzekranken Gurken (<i>Cucumis sativus</i> L.) unter besonderer Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes der Krätze (<i>Cladosporium cucumerinum</i> Ell. et Arth.) an Früchten. (Mit 11 Abb.) . . .	92
Behr, Lothar , Über den Einfluß von narkotisch wirkenden Stoffen auf die Wundperidermbildung und die Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber <i>Phytophthora infestans</i> de By. und Vertretern der Gattung <i>Fusarium</i> Lk. (Mit 11 Abb.)	407
Bereks, R. , Serologische Beiträge zur Frage der Abwehr von Zweitinfektionen bei X-Viren	54
Bode, Otto , Über ein vom Tabak isoliertes Virus („EN“) mit stark nekrotischer, auf die Infektionsstelle beschränkter Wirkung. (Mit 3 Abb.)	62
Böhni, Erika , Untersuchungen über die Bitterfäule an Kirschen. (Mit 40 Abb.)	333
Bortels, H. , Über die Abhängigkeit der Virulenz und anderer Eigenschaften pflanzenpathogener Bakterien sowie des Infektionserfolges vom Wetterverlauf. (Mit 14 Abb.)	376
Frandsen, N. O. C. , <i>Septoria helianthi</i> Ell. et Kell. als Erreger einer Blattfleckenkrankheit auf Sonnenblumen. (Mit 6 Abb.)	88
Hänni, Hans , Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de By. (Mit 37 Abb. und 5 graphischen Darstellungen.)	209
Hasler, A. und Mauricio, A. , Die Wirkung von Bor auf Samenansatz und Nektarsekretion bei Raps (<i>Brassica Napus</i> L.). (Mit 4 Abb.)	193
Katz, Irmgard , Contribution à l'étude de l'ivraie enivrante, <i>Lolium temulentum</i> L. (Avec 6 Figures)	495
Naef-Roth, Stephi , Untersuchungen über den Erreger der Schrotschußkrankheit des Steinobstes, <i>Clasterosporium carpophilum</i> (Lév.) Aderh., und über den Schrotschußeffect. (Mit 12 Abb. und 3 Tafeln)	1
Noll, A. , Studien über die Resistenz des Weizenblattes gegen <i>Penicillium glaucum</i> . (Ein Beitrag zum Immunitätsproblem der Pflanze.) (Mit 12 Abb.)	147
Schulze, Bruno und Theden, Gerda , Versuche zur Trockenstarre des im Holz befindlichen Myzels von Bauholzpilzen. (Mit 2 Abb.)	482
Stapp, C. , Bakterielle Erkrankungen der Kautschukpflanze <i>Taraxacum Kok-Saghis</i>	73
Stapp, C. , Haltbarkeits- bzw. Lebensdauerversuche mit Reinkulturen vorwiegend pflanzenpathogener Bakterien	49
Stapp, C. und Bereks, R. , Über weitere Antrocknungsversuche mit Seren gegen Kartoffelviren	47
Stapp, C. und Mareus, O. , Über das Verhalten von Antiseren der Kartoffel-X-Viren gegen bakterielle Zersetzung. (Mit 2 Abb.)	39

Topi, Mario und Baldacci, Edo. , Sul significato della convergenza sintomatologica delle alterazioni da 2—4 D e da roncet (court-noué) nella vite. (Mit 3 Abb.) . .	393
Zogg, Hans , Untersuchungen über Hagelschäden. I. Winter- und Sommerweizen. (Mit 4 Abb. und 1 Tafel)	124
Zogg, Hans , Untersuchungen über Hagelschäden. II. Zuckerrüben. (Mit 1 Abb. und 1 Tafel)	136
Zogg, Hans , Untersuchungen über die Epidemiologie des Maisrostes <i>Puccinia sorghi</i> Schw. (Mit 14 Abb. und 2 Tafeln)	143

II. Kurze Mitteilungen

Buhr, Herbert , <i>Protomyces bürenianus</i> nov. spec., ein Schädling des Franzosenkrautes, <i>Galinsoga parviflora</i> Cavan	401
---	-----

INHALTSVERZEICHNIS

Heft 1

I. Abhandlungen

Naef-Roth, Stephl, Untersuchungen über den Erreger der Schrotschußkrankheit des Steinobstes, <i>Clasterosporium carpophilum</i> (Lév.) Aderh., und über den Schrotschußeffect. (Mit 12 Abb. und 3 Tafeln)	1
Stapp, C. und Marcus, O., Über das Verhalten von Antiseren der Kartoffel-X-Viren gegen bakterielle Zersetzung. (Mit 2 Abb.)	39
Stapp, C. und Bereks, R., Über weitere Antrocknungsversuche mit Seren gegen Kartoffelviren	47
Bereks, R., Serologische Beiträge zur Frage der Abwehr von Zweitinfektionen bei X-Viren	54
Bode, Otto, Über ein vom Tabak isoliertes Virus („EN“) mit stark nekrotischer, auf die Infektionsstelle beschränkter Wirkung. (Mit 3 Abb.)	62
Stapp, C., Bakterielle Erkrankungen der Kautschukpflanze <i>Taraxacum Kok-Saghis</i>	73
Stapp, C., Haltbarkeits- bzw. Lebensdauerversuche mit Reinkulturen vorwiegend pflanzenpathogener Bakterien	79
Frandsen, N. O. C., <i>Septoria helianthi</i> Ell. et Kell. als Erreger einer Blattfleckenkrankheit auf Sonnenblumen. (Mit 6 Abb.)	88
Behr, L., Histologische Untersuchungen an krätzekranken Gurken (<i>Cucumis sativus</i> L.) unter besonderer Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes der Krätze (<i>Cladosporium cucumerinum</i> Ell. et Arth.) an Früchten. (Mit 11 Abb.)	92
Zogg, Hans, Untersuchungen über Hagelschäden I. Winter- und Sommerweizen. (Mit 4 Abb. und 1 Tafel)	124
Zogg, Hans, Untersuchungen über Hagelschäden. II. Zuckerrüben. (Mit 1 Abb. und 1 Tafel)	136

Heft 2

I. Abhandlungen

Zogg, Hans, Untersuchungen über die Epidemiologie des Maisrostes <i>Puccinia sorghi</i> Schw. (Mit 14 Abb. und 2 Tafeln)	143
Hasler, A. und Mauriolo, A., Die Wirkung von Bor auf Samenansatz und Nektarsekretion bei Raps (<i>Brassica Napus</i> L.). (Mit 4 Abb.)	193
Hännli, Hans, Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de By. (Mit 37 Abb. und 5 graphischen Darstellungen.) (Fortsetzung folgt)	209

Heft 3

I. Abhandlungen

- Hünnl, Hans**, Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. (Mit 37 Abb. und 5 graphischen Darstellungen.) (Schluß) 287
- Böhnl, Erika**, Untersuchungen über die Bitterfäule an Kirschen. (Mit 40 Abb.) 333
- Bortels, H.**, Über die Abhängigkeit der Virulenz und anderer Eigenschaften pflanzenpathogener Bakterien sowie des Infektionserfolges vom Wetterverlauf. (Mit 14 Abb.) 376
- Topi, Mario und Baldacci, Elio**, Sul significato della convergenza sintomatologica delle alterazioni da 2—4 D e da roncet (court-noné) nella vite. (Mit 3 Abb.) . 393

II. Kurze Mitteilungen

- Bohr, Herbert**, *Protomyces bürenianus* nov. spec., ein Schädling des Franzosenkrautes, *Galinsoga parviflora* Cavan 401

III. Besprechungen 406

Heft 4

I. Abhandlungen

- Behr, Lothar**, Über den Einfluß von narkotisch wirkenden Stoffen auf die Wundperidermbildung und die Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora infestans* de By. und Vertretern der Gattung *Fusarium* Lk. (Mit 11 Abb.) . . 407
- Noll, A.**, Studien über die Resistenz des Weizenblattes gegen *Penicillium glaucum*. (Ein Beitrag zum Immunitätsproblem der Pflanze.) (Mit 12 Abb.) 447
- Schulze, Bruno und Theden, Gerda**, Versuche zur Trockenstarre des im Holz befindlichen Myzels von Bauholzpilzen. (Mit 2 Abb.) 482
- Katz, Irmgard**, Contribution à l'étude de l'ivraie enivrante, *Lolium temulentum* L. (Avec 6 Figures) 495

Ich isolierte die Mehrzahl der Pilzstämmen im Laufe des sehr trockenen Sommers 1944; die befallenen Blätter wurden in Feuchtkammern gebracht, in Bedingungen, unter denen der Pilz nach einigen Tagen kleine Konidienhäufchen bildet (Faes und Staehelin 1927). Im Herbst gelang die direkte Isolierung von im Freien gesammeltem Material viel besser. Von Kirschlorbeerblättern wurden einige Stämme direkt aus den Konidienlagern auch während des Winters und im Frühjahr isoliert.

Mit Hilfe der Mikromanipulatormethode gewann ich Einsporstämmen, die ich abwechselungsweise auf Malzagar, Hafermehlagar und Kirschblattagar kultivierte. Eine weitere Methode, das Pilzmyzel direkt aus den Blattinfektionen zu isolieren, führte nur selten zum Ziel. Die Infektionsstelle wurde zu diesem Zweck in einer 0,4 prozentigen Caporitlösung 2—5 Minuten äußerlich sterilisiert und nach gutem Auswaschen in sterilem destilliertem Wasser auf Malzagar ausgelegt. In den wenigsten Fällen wuchs jedoch aus dem Blattfleck der gesuchte Pilz in den Nährboden hinaus, sondern meistens alle möglichen anderen Mikroorganismen.

2. Konidienformen

Zur Feststellung von eventuellen morphologisch sich unterscheidenden Rassen des Pilzes wurden 25 Stämme von Blattinfektionen verschiedener *Prunus*-Arten von verschiedenen Standorten isoliert, und die Konidien der betreffenden Einsporkulturen ausgemessen. Der Vergleich dieser Messungen ergab eine Aufspaltung der untersuchten Pilzstämmen nach der Größe ihrer Konidien in zwei Gruppen: Stämme mit großen Konidien (im Mittel 25 bis 37 : 12—15 μ) und Stämme mit kleinen Konidien (im Mittel 11—16 : 4,5—8 μ), die sich morphologisch weiter wenig unterscheiden. Die Tabelle 1 gibt Auskunft über die Provenienz der kleinsporigen Stämme, die ich vor allem von Kirschlorbeer, (*Prunus laurocerasus* L.), aber auch von Zwetschge (*P. domestica* L.), Kirsche (*P. avium* L. und *P. Cerasus* L.) und Pflaume

Tabelle 1
Provenienz der 12 kleinsporigen Stämme von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh.

Einsporstamm Nr.	Wirtspflanze	Provenienz	Dimensionen der Sporen	
			Länge μ	Breite μ
7	Süßkirsche	Roggwil (Thurg.)	12,6 \pm 2,6	6,6 \pm 1,1
33	"	Kilchberg (Zürich)	13,9 \pm 2,4	5,8 \pm 0,8
4	"	Kloten (Zürich)	14,8 \pm 2,5	6,0 \pm 0,4
21	"	Pully (Lausanne)	15,2 \pm 2,9	6,1 \pm 0,9
37	Eierpflaume	Kilchberg (Zürich)	12,1 \pm 1,1	4,6 \pm 0,8
31	"	Stein a. Rhein	12,7 \pm 2,6	6,3 \pm 0,8
38	Kirschlorbeer	Kilchberg (Zürich)	11,1 \pm 1,9	5,4 \pm 0,8
3	"	"	12,8 \pm 2,0	6,9 \pm 1,0
1	"	Zürich	13,5 \pm 1,9	5,7 \pm 0,9
2	"	"	14,1 \pm 1,8	6,2 \pm 1,0
29	"	"	15,7 \pm 1,9	8,0 \pm 0,8
23	"	"	15,8 \pm 2,5	6,5 \pm 0,8

(Bastarde von *P. domestica*, *italica* und *insititia* L.) isolierte. Die großsporigen Stämme wurden zur Hauptsache auf Süßkirsche gefunden; die Stämme Nr. 30 und 36 parasitierten auf Pfirsich (*P. persica* Sieb.), Stamm Nr. 5 auf einer Topfpflanze von Aprikose (*P. armeniaca* L.) und Stamm Nr. 27 auf einer solchen von *P. laurocerasus rotundifolia* hort. aus dem Versuchsgarten des Instituts. Die Provenienzen der Stämme mit großen Konidien sind in der Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2
Provenienz der 14 großsporigen Stämme von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh.

Einsporstamm Nr.	Wirtspflanze	Provenienz	Dimensionen der Sporen	
			Länge μ	Breite μ
22	Süßkirsche	Pully (Lausanne)	25,4 \pm 5,4	12,9 \pm 1,5
6	"	Tesserete (Tessin)	29,8 \pm 7,4	12,6 \pm 1,5
16	"	Sa. Maria (Münstertal)	30,2 \pm 6,2	12,0 \pm 1,8
19	"	Münster	31,9 \pm 3,7	15,2 \pm 1,6
18	"	Schuls (Engadin)	32,3 \pm 6,7	12,6 \pm 1,6
15	"	Roggwil (Thurg.)	33,6 \pm 6,2	12,1 \pm 1,6
25	"	Mesocco (Tessin)	34,4 \pm 4,8	14,1 \pm 1,8
13	"	Stein a. Rhein	36,6 \pm 6,4	12,8 \pm 1,7
32	"	Kilchberg (Zürich)	37,2 \pm 4,9	12,4 \pm 1,7
9	"	Remüs (Engadin)	39,3 \pm 5,6	13,5 \pm 1,6
30	Pfirsich	Basel	31,9 \pm 5,8	13,7 \pm 1,8
36	"	Kilchberg (Zürich)	32,7 \pm 4,7	12,8 \pm 1,6
5	Aprikose	Zürich	36,2 \pm 7,4	12,3 \pm 1,5
27	Kirschlorbeer	Zürich	28,2 \pm 6,4	12,6 \pm 1,6

Bei meinen Isolierungen fand ich auf Pfirsichblättern keine kleinsporigen auf Zwetschgen- und Pflaumenblättern dagegen keine großsporigen Stämme. Doch muß auf Grund der später beschriebenen Infektionsversuche angenommen werden, daß es sich hier um rein zufällige Befunde handelt, die durch weitere Isolierungen ergänzt werden können.

Die in der Literatur angegebenen Dimensionen der Konidien von *Clasterosporium carpophilum* entsprechen alle den Werten der Tabelle 2. Aderhold (1902) verwendet für seine Untersuchungen verschiedene Stämme mit Konidien von 23—62:12—18 μ (Mittel 40:14 μ) und bemerkt hierzu, daß wesentliche Größenunterschiede in den Materialien der verschiedenen Exsiccate bestehen. Beyerinck gibt jedoch nur Größen von 28—32:11 bis 13 μ an, währenddem in der Diagnose von Saccardo Konidiendimensionen von 54:14 μ aufgeführt sind.

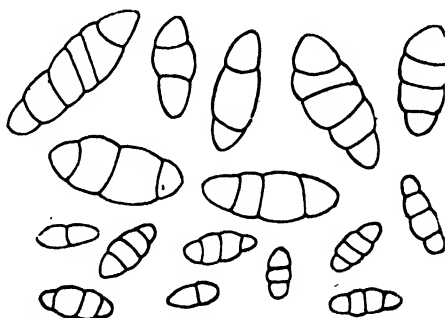


Abb. 1.
Kleine und große Konidien von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh.
Vergr. etwa 325mal.

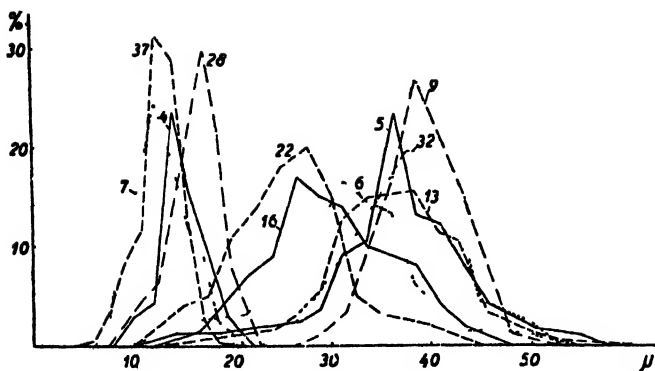


Abb. 2.

Langenkurven der Konidien von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. Abszisse: Konidienlänge in μ . Ordinaten: Häufigkeiten in Prozent.

Der Stamm, mit welchem Samuel (1927) seine Infektionen durchführte, weist, nach seinen Abbildungen zu schließen, ebenfalls Konidien von 35 bis 45 μ Länge auf. Wesentliche Größenunterschiede bei den Konidien von *Clasterosporium carpophilum* beobachtete ferner Jenkins (1937), indem ein von Pfirsich in Oregon

isolierter Stamm kleinere und weniger stark septierte Konidien besaß als der Vergleichsstamm aus dem Centraalbureau voor Schimmelcultures in Baarn.

Angaben über *Clasterosporium carpophilum*-Konidien der Dimensionen 11–16:4,5–8 μ habe ich in der Literatur keine gefunden, und habe daher das Konidienmaterial beider Rassen untersucht und verglichen.

Die Ausmessung von je 200 Sporen einer 3 Wochen alten Malzagarkultur — die Sporen wurden im Projektionsapparat gezeichnet und auf dem Papier ausgemessen — ergab die Längenkurven der Abb. 2 und die Breitenkurven der Abb. 3. In beiden Fällen heben sich die Formen mit kleinen Sporen deutlich von denjenigen mit großen Sporen ab, wobei die Gruppe der großsporigen Stämme eine viel größere Variationsbreite besitzt als die Gruppe der kleinsporigen Pilzstämmen. Ein Zusammenhang zwischen den beiden morphologischen Rassen und den zugehörigen Wirtspflanzen und Standorten kann, wie aus den Angaben der Tabellen 1 und 2 ersichtlich ist, nicht festgestellt werden.

Bei der Auszählung der Zellenzahl pro Konidie (Tabelle 3) zeigen sich kontinuierliche Übergänge von vorherrschend 2 zelligen bis vorherrschend 5 zelligen Sporen, wobei 4 zellige Konidien bei beiden Rassen weitest am häufigsten vorkommen.

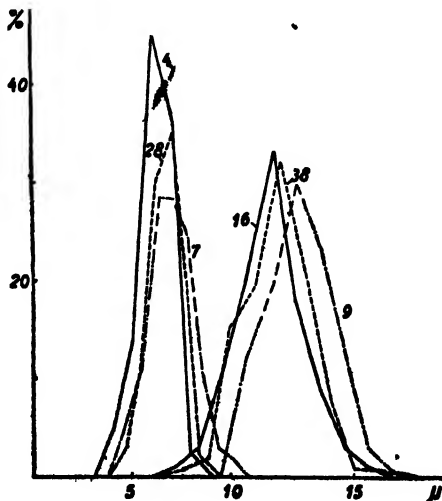


Abb. 3.

Breitenkurven der Konidien von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh.

Abszisse: Konidienbreite in μ . Ordinaten: Häufigkeiten in Prozent.

Ein Unterschied in der Konidienseptierung der kleinsporigen und der großsporigen Rasse besteht darin, daß bei der ersteren 5 zellige Konidien sehr selten, bei der letzteren jedoch häufig und zum Teil vorherrschend sind. Ebenso variiert bei dieser zweiten Rasse die Zellenzahl pro Konidie stärker. Eine Differenzierung nach Wirtspflanze und Standort auf Grund der Konidienseptierung ist nicht festzustellen.

Tabelle 3
Septierung der Konidien von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh.
(Anzahl Zellen pro Spore in Prozent bei je 200 Konidien)

Pilzrasse	Einsporstamm Nr.	Zellenzahl								Mittel	Streuung
		1	2	3	4	5	6	7	8		
kleinsporig	7	1	58	26	15	—	—	—	—	2,55	0,75
	33	—	18	38	44	—	—	—	—	3,26	0,74
	38	1	13	27	59	—	—	—	—	3,44	0,71
	37	—	9	23	68	—	—	—	—	3,59	0,65
	21	—	5	25	68	1	1	—	—	3,70	0,62
	4	3	6	16	70	3	2	—	—	3,71	0,84
	29	—	2	25	72	1	—	—	—	3,71	0,51
	28	—	2	12	85	1	—	—	—	3,82	0,41
großsporig	22	6	18	49	23	4	—	—	—	3,03	0,91
	30	1	7	42	44	5	1	—	—	3,47	0,78
	16	—	6	38	42	13	1	—	—	3,65	0,88
	6	4	4	29	50	11	2	—	—	3,66	0,93
	19	—	3	26	60	11	—	—	—	3,80	0,71
	13	—	3	19	42	33	2	1	—	4,15	0,81
	32	—	—	11	41	42	6	—	—	4,43	0,76
	18	—	—	13	43	31	11	2	—	4,46	0,94
	5	4	2	2	30	43	14	3	2	4,69	1,24
	9	—	—	3	34	53	9	1	—	4,71	0,76

3. Konidienkeimung

Zur Beobachtung der Keimungsvorgänge bei den Konidien beider Pilzrassen im hängenden Wassertropfen diente folgende Versuchsanordnung: ein plangeschliffener Glasring wird mit Vaseline auf einen Objektträger aufgeklebt, in den Glasring ein Tropfen Wasser gebracht und die Feuchtkammer oben durch das ebenfalls mit Vaseline abgedichtete Deckglas mit dem unten hängenden Wassertropfen abgeschlossen. Steriles Arbeiten ist eine Bedingung für das Zustandekommen unverfälschter Keimungsteste, da Bakterienentwicklung auf die Keimungsvorgänge hemmend wirkt. Weiter hängt die Keimfähigkeit der Konidien vom Luftzutritt ab — am Rande des Tropfens keimen die Konidien rascher als in seiner Mitte —, die Tropfen müssen also flach und klein sein, damit Sporenansammlungen durch Absinken in die Tropfenmitte vermieden werden. Auf ein Deckglas werden mit Hilfe einer feinen Pipette 4—5 kleine flache Tropfen der zu testenden Sporensuspension gebracht, die in allen Versuchen ungefähr dieselbe Dichte von 15—20 Sporen pro Tropfen aufweist. Die Sporensuspension wird durch sorgfältiges Abschwemmen der Konidien von einer Agarkultur mit Brunnenwasser hergestellt.

Zur quantitativen Bestimmung des Keimungsprozentsatzes werden je 200 Konidien aus 4 parallelen Feuchtkammern mit je 4—5 Einzeltropfen ausgezählt.

Für die Keimung der Konidien von *Clasterosporium carpophilum* ist tropfbar flüssiges Wasser notwendig (Aderhold 1902, Samuel 1927, Wilson 1937). Junge in Agarkulturen oder auf Blatt- und Stengelnekrosen abgeschnürte Sporen beginnen in Brunnenwasser nach 5—6 Stunden zu keimen. Samuel stellte den Keimungsbeginn schon nach einer Stunde fest; doch konnten in diesen Versuchen keine so kurzen Keimungszeiten erreicht werden.

Die Endzellen der olivenfarbenen bis tiefbraunen Konidien sind bei der Keimung bevorzugt, wobei von einer Spore je nach ihrer Zellenzahl jedoch bis 5 Keimschläuche gebildet werden können. Samuel erwähnt, daß in Nährlösung keimende Konidien bis zu 10 Keimschläuche besitzen. Dies konnte bei den hier untersuchten Pilzstämmen nicht beobachtet werden; Keimungsprozentsatz und Anzahl der gebildeten Keimschläuche unterscheiden sich nicht, ob die Keimung in Brunnenwasser oder in Knopscher Nährlösung erfolgt. In destilliertem Wasser geht dagegen die Keimfähigkeit stark zurück.

Die Keimschläuche sind von einer Schleimschicht umgeben und zeigen an ihrer Spitze appressorienartige Anschwellungen, die sich fest an das Deckglas heften, so daß die Sporen selbst in strömendem Wasser nicht mehr abgewaschen werden können. Auch Aderhold beschreibt einfache, am Ende etwas spatelige Appressorien, die an kurzen, nahe der Spore entstandenen Seitenzweigen der primären Hyphen oder an diesen selbst entstehen. In Brunnenwasserkulturen tritt nach einigen Tagen oft Konidienbildung auf, wobei an der Primärhyphie die Konidien endständig auf kurzen Trägern gebildet werden. Bei tiefen Temperaturen können in diesen Hungerkulturen die jungen Sporen auch direkt aus den Mutterkonidien entstehen. Ferner sind häufig rosenkranzartige Ketten von Zellen zu beobachten, die von Aderhold als für Nährlösungskulturen typische Gemmen angesprochen werden.

a) Einfluß des Alters der Konidien auf die Keimung

Nach Samuel besitzen die Konidien bei trockener Aufbewahrung im Laboratorium eine Lebensfähigkeit von 15 Monaten; nach dieser Zeit keimten noch 90 % der Sporen aus, während bei noch längerer Aufbewahrung der Keimungsprozentsatz zurückging. Parker (1926) arbeitete ebenfalls mit einem Stamm, dessen Konidien nach 6 Monaten noch optimal keimfähig waren. Bei den hier untersuchten Pilzstämmen nahm dagegen die Keimfähigkeit mit dem Alter der Sporen stark ab (Tabelle 4). Allerdings beziehen sich unsere Zahlen nur auf Konidien, die in künstlichen Kulturen gezogen wurden. Doch keimten auch alte, im Vorjahr gebildete Sporen von Spontaninfektionen im Freien im darauffolgenden Winter und Frühjahr nur sehr selten aus, was vor allem bei der Isolierung des Pilzes von Kirschlorbeerblättern festzustellen war.

Der Prozentsatz keimfähiger Konidien sinkt nach 4 Wochen um ein Viertel; nach 3 Monaten haben praktisch alle Konidien ihre Keimfähigkeit verloren. Außer einem etwas geringeren prozentualen Anteil keimfähiger Sporen bei den kleinsporigen Formen ist kein Unterschied im Verhalten der beiden Pilzrassen zu bemerken.

Tabelle 4

Einfluß des Alters der Konidien von Vertretern beider Rassen auf die Keimungshäufigkeit
 (Die Pilze wurden bei 24°C aufbewahrt, die Konidien stets aus der Mitte der Agarkulturen entnommen, wo keine jungen Sporen mehr gebildet wurden.)

Alter der Konidien	Keimungsprozentsatz			
	großsporige Rasse		kleinsporige Rasse	
	Nr. 6	Nr. 16	Nr. 7	Nr. 37
2 Wochen	94	95	90	86
4 "	70	63	71	57
6 "	43	30	46	35
8 "	14	18	20	17
10 "	8	10	12	9
12 "	—	1	2	—

b) Einfluß der Temperatur auf die Keimung

Die Beziehungen zwischen Umwelttemperatur, Keimungshäufigkeit und Keimungsgeschwindigkeit der *Clasterosporium*-Konidien wurden im Hinblick auf die im Folgenden angeführten Infektionsversuche und im Hinblick auf eventuelle biologische Unterscheidungsmerkmale der zwei morphologischen Pilzrassen näher untersucht.

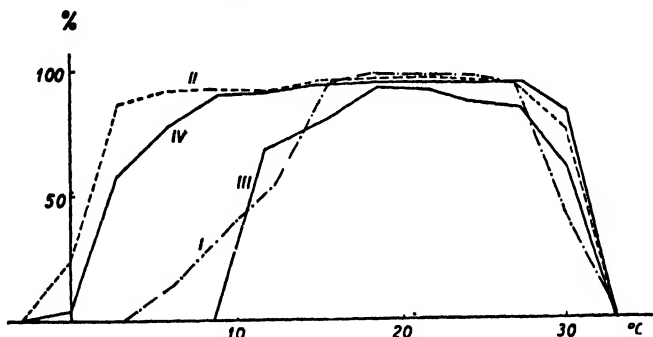


Abb. 4.

Einfluß der Lufttemperatur auf die Keimungshäufigkeit der Konidien eines kleinsporigen Stammes (Nr. 28) und eines großsporigen Stammes (Nr. 16). Abszisse: Keimungstemperatur. Ordinaten: Prozentsatz der gekeimten Konidien. I und II Einsporstamm Nr. 16 nach 24 Stdn. bzw. 10 Tagen, III und IV Einsporstamm Nr. 28 nach 24 Stdn. bzw. 10 Tagen.

Es zeigte sich dabei, daß die Keimungshäufigkeit wesentlich von der Temperatur beeinflusst wird, wobei jedoch nach genügend langer Versuchszeit

ein weitgehender Ausgleich stattfindet. Die Ordinaten der Abb. 4 zeigen den Prozentsatz keimender Konidien eines großsporigen und eines kleinsporigen Stammes in Abhängigkeit von Temperatur und Zeit. Beim großsporigen Stamm Nr. 16 (Abb. 4, I und II) keimen in den ersten 24 Stunden alle lebensfähigen Sporen in einem Temperaturbereich von 15–27°C aus; 10 Tage nach Versuchsbeginn haben auch bei 3°C die Konidien zu 87% gekeimt, und bei 30°C verbleiben nur 25% der Sporen in Ruhe. Bei tiefen und sehr hohen Temperaturen verlängert sich also lediglich die zur Keimung benötigte Zeit. Die kleinen Konidien verhalten sich ähnlich (Abb. 4, III und IV), nur zeigen sie ein geringeres Keimungsvermögen bei tiefen Temperaturen.

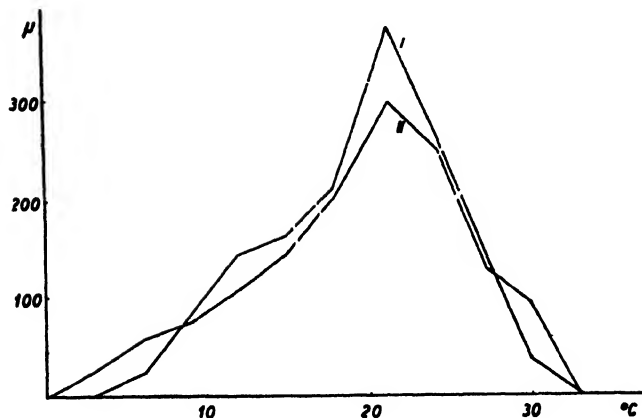


Abb. 5.

Einfluß der Lufttemperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit der Konidien zweier großsporiger Stämme. Abszisse: Keimungstemperatur. Ordinaten: Länge der Keimschläuche, 24 Stdn. nach dem Ansetzen der Sporen zur Keimung. I Einsporstamm Nr. 16, II Einsporstamm Nr. 27.

Stämmen (Nr. 16 und 27) verfolgt, indem im hängenden Wassertropfen die Keimschläuche von je 50 Konidien nach Intervallen von 12 Stunden ausgemessen wurden. Dabei ergibt sich für die Stämme mit großen Konidien (Abb. 5) ein ausgeprägtes Wachstumsoptimum bei 21°C, das sich für die kleinen Konidien (Abb. 6) weiter gegen die tieferen Temperaturen von 18 und 15°C verschiebt.

Die Optimaltemperatur für das Wachstum der Primärhyphen schwankt also zwischen 15 und 21°C, wobei sich der Pilzstamm Nr. 4 mit einem optimalen Wachstum der Keimhyphen bei 15°C sehr extrem verhält.

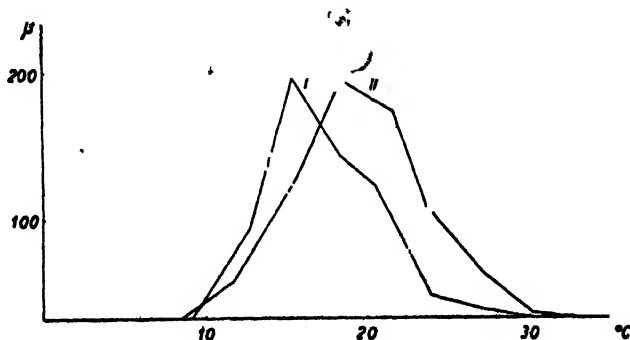


Abb. 6.

Einfluß der Lufttemperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit der Konidien zweier kleinsporiger Stämme. Abszisse: Keimungstemperatur. Ordinaten: Länge der Keimschläuche, 24 Stunden nach dem Ansetzen der Sporen zur Keimung. I Einsporstamm Nr. 4, II Einsporstamm Nr. 28.

Die Optimaltemperatur für die Konidien-Keimung liegt bei allen untersuchten Stämmen zwischen 18 und 21°C. Bei 30°C erfolgt zwar eine Keimung, doch sterben die Keimschläuche bei beiden Pilzrassen nach kurzer Zeit ab.

Der Einfluß der Temperatur auf die Keimungsgeschwindigkeit wurde bei zwei kleinsporigen (Nr. 4 und 28) und bei zwei großsporigen

Diese keimungsbiologischen Untersuchungen geben eine gewisse Parallele zu den Resultaten der morphologischen Untersuchungen. Die Keimungshäufigkeit wie auch die zur Keimung benötigte Zeit ist bei den Konidien der beiden Rassen etwas verschieden, und die für die Keimungsgeschwindigkeit optimale Temperatur verschiebt sich von 15—18°C bei der kleinsporigen Rasse auf 21°C bei den zwei Vertretern der großsporigen Rasse.

4. Myzelwachstum

Neben den Temperaturansprüchen der Konidien bei Keimung und erstem Hyphenwachstum interessiert auch das Verhalten des Myzels der beiden morphologischen Pilzrassen bei verschiedenen Temperaturen. Die Abhängigkeit des Flächenwachstums von der Temperatur wurde bei 3 verschiedenen Pilzstämmen in den folgenden Versuchsreihen untersucht: Kolleschalen von 18 cm Durchmesser wurden mit 150 ccm Malzagar beschickt und dreimal in

Intervallen von je 24 Std. im strömenden Dampf sterilisiert. Nach dem Verschwinden des Kondenswassers in den Kulturgefäßen bei Aufbewahrung in Zimmertemperatur wurden die Kolben mit einem

Myzelstückchen aus einer Agarkultur beimpft, zum Anwachsen des Impfstückes weitere drei Tage bei Labortemperatur gehalten und dann je 10 Parallel-

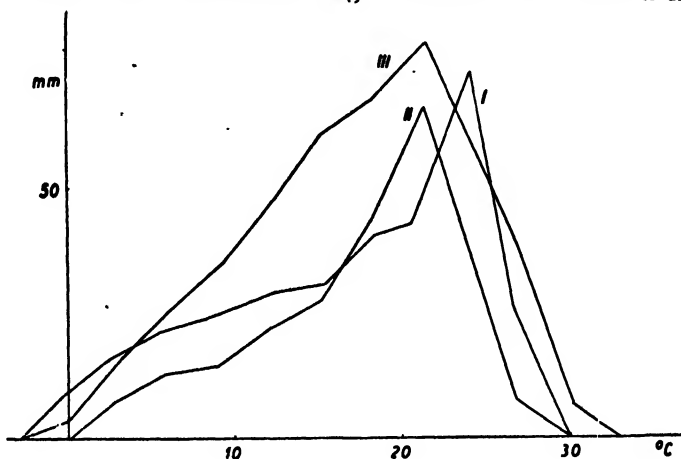


Abb. 7.

Flächenwachstumskurven der 2 morphologischen Pilzrassen. Abszisse: Wachstumstemperatur. Ordinaten: Mittlere Durchmesser der Myzelkulturen, kleinsporig: I Einsporstamm Nr. 4 (ausgemessen nach 36 Tagen), kleinsporig: II Einsporstamm Nr. 28 (ausgemessen nach 20 Tagen), großsporig: III Einsporstamm Nr. 16 (ausgemessen nach 30 Tagen).

schalen in Thermostaten von -3° bis 33°C gestellt. Untersucht wurden die 2 kleinsporigen Stämme Nr. 4 und 28 und der großsporige Stamm Nr. 16.

In der Tabelle 5 sind die nach verschiedenen Wachstumszeiten ausgemessenen mittleren Durchmesser der Kulturen zusammengestellt. Die 10 parallelen Ablesungen wurden gemittelt und die mittlere quadratische Abweichung nach Linder berechnet. Die graphische Darstellung des Flächenwachstums in Abhängigkeit von der Temperatur (Abb. 7) zeigt eine große Verschiedenheit des Wachstumstempos bei den 2 kleinsporigen Stämmen Nr. 4 und 28. Der Stamm Nr. 4 bildet bei der optimalen Temperatur von 24°C nach 36 Tagen Kulturen von durchschnittlich 73 mm Durchmesser, während die

Tabelle 5
Oberflächenwachstum von 2 kleinsporigen Pilzstämmen (Nr. 4 und 28) und von einem großsporigen Pilzstamm (Nr. 16)

Pilzstamm Nr.	Inkuba- tionszeit Tage	Mittel. Durchmesser der Oberflächenkulturen in Millimetern bei den Inkubationstemperaturen von °C:															
		33,0 ± 0,2	29,0 ± 0,2	26,7 ± 0,3	23,7 ± 0,4	21,1 ± 0,4	18,1 ± 0,3	15,2 ± 0,2	12,0 ± 0,2	8,7 ± 0,3	6,0 ± 0,3	2,9 ± 0,2	0,0 ± 0,4	-3 ± 0,6			
16	15	—	—	23,3 ± 2,3	51,5 ± 4,7	41,6 ± 4,5	35,7 ± 2,0	29,6 ± 2,3	19,5 ± 2,1	18,5 ± 1,6	13,6 ± 1,5	8,1 ± 1,0	—	—			
	30	—	6,7 ± 0,9	39,5 ± 4,2	57,2 ± 4,5	78,3 ± 5,9	67,5 ± 6,9	60,2 ± 4,3	47,7 ± 4,2	34,9 ± 3,7	25,9 ± 3,5	18,1 ± 1,8	4,9 ± 0,6	—			
	40	—	7,1 ± 1,8	49,7 ± 5,5	67,3 ± 5,2	85,8 ± 6,3	88,8 ± 7,7	73,2 ± 4,6	59,1 ± 5,5	45,7 ± 4,3	30,5 ± 2,3	21,1 ± 1,8	10,2 ± 1,7	—			
28	13	—	—	7,3 ± 1,6	26,6 ± 2,5	42,5 ± 4,0	29,2 ± 3,7	20,2 ± 1,7	17,8 ± 1,4	11,8 ± 1,3	9,8 ± 1,5	—	—	—			
	23	—	—	7,8 ± 0,9	39,2 ± 3,4	65,6 ± 5,2	43,0 ± 1,7	27,7 ± 2,4	22,2 ± 1,6	14,1 ± 1,7	12,9 ± 1,8	7,7 ± 1,9	—	—			
	30	—	—	11,2 ± 0,7	64,5 ± 5,3	108,0 ± 10,7	74,6 ± 4,3	39,6 ± 4,4	25,2 ± 1,3	17,6 ± 2,5	14,4 ± 2,3	9,0 ± 2,2	5,4 ± 1,1	—			
4	14	—	—	17,3 ± 1,0	24,4 ± 2,5	27,5 ± 2,9	28,8 ± 2,3	21,6 ± 2,8	20,6 ± 2,1	16,3 ± 1,6	11,7 ± 1,6	7,4 ± 2,7	—	—			
	22	—	—	22,1 ± 2,8	60,0 ± 4,4	39,0 ± 2,4	33,8 ± 3,8	25,6 ± 2,8	23,8 ± 1,6	20,0 ± 1,1	17,0 ± 1,3	10,5 ± 1,3	—	—			
	36	—	—	27,1 ± 1,5	73,0 ± 7,5	42,6 ± 2,0	40,7 ± 3,4	30,6 ± 2,7	28,3 ± 2,8	23,8 ± 2,7	21,4 ± 2,0	16,2 ± 2,7	8,0 ± 1,6	—			

Kulturen des Stammes Nr. 28, bei einer optimalen Temperatur von 21°C, schon nach 20 Tagen einen Durchmesser von durchschnittlich 65,6 mm besitzen. Beide Kurven weisen bei der günstigsten Temperatur einen ausgesprochenen Gipfel auf und stimmen in der Abstopfung des Wachstums bei 30°C überein. Im Unterschied dazu zeigt der großsporige Stamm, entsprechend seinen Temperaturansprüchen bei der Konidienkeimung, auch beim oberflächigen Myzelwachstum eine geringere Temperaturabhängigkeit; die Kurve besitzt einen weniger stark ausgeprägten Gipfel.

Auch die Art des Myzelwachstums ist bei den 2 Rassen etwas verschieden. Die Stämme mit kleinen Konidien wachsen in Agarkulturen dicht, ohne Luftmyzel, und sporulieren sehr üppig bei allen Temperaturen. Die Isolierungen mit großen Konidien wachsen viel lockerer, bilden in jungen Kulturen relativ viel Luftmyzel und weniger, zerstreut gelagerte Konidienhäufchen. Schon nach der Art des Wachstums in Agarkulturen können die beiden Rassen auf den ersten Blick unterschieden werden.

C. O. Smith und D. J. Smith (1941) untersuchen das Oberflächenwachstum dreier Isolierungen von *Clasterosporium carpophilum* (von Mandel, Pfirsich und Aprikose), die sie zur Bestimmung des Wirtsspektrums in Infektionsversuchen verwenden; sie stellen für alle 3 Stämme eine Optimaltemperatur von 19°C fest und eine Abstopfung des Myzelwachstums bei 30°C. Die Tatsache, daß sie in ihrer Versuchsanordnung die Pilze nur bei den Temperaturen von 8, 13, 19, 23, 27, 30 und 35°C wachsen lassen, also gerade im optimalen Bereich weite Temperatursprünge haben, läßt den Widerspruch zwischen ihren Ergebnissen und den Kurven der Abb. 7 erklären.

Zusammenfassung

Auf Grund der Untersuchung der verschiedenen Pilzisolierungen können diese in zwei morphologische Gruppen eingeteilt werden, in kleinsporige Stämme und in großsporige Stämme. Die morphologische Unterscheidung beruht nur auf der Konidiengröße, nicht auf irgendwelchen formalen Unterschieden, abgesehen von kleinen Differenzen in der Septierung, die bei den großen Konidien stärker variiert als bei den kleineren. Biologisch unterscheiden sie sich nur in geringem Maße in ihren Temperaturansprüchen bei Myzelwachstum und Konidienkeimung, in der Art des Wachstums auf künstlichen Nährböden und in der Sporulationsfähigkeit.

Weder in bezug auf die Wirtspflanze noch in bezug auf die verschiedene Herkunft des Pilzmaterials kann eine Korrelation zu den zwei Pilzrassen festgestellt werden.

Die naheliegende Frage, ob es sich bei der Verschiedensporigkeit um sexuell verschieden differenzierte Formen handelt, muß ich nach meinen Beobachtungen negativ beantworten. Weder in gemischten Kulturen auf Agarnährböden, auf toten Blättern und äußerlich sterilisierten lebenden Früchten, noch im Infektionsversuch mit gemischtem Konidienmaterial konnte die Bildung höherer Fruchtformen erzielt werden.

B. Pathogenität und Krankheitsverlauf

1. Entwicklungszyklus und Krankheitsbild

Clasterosporium carpophilum (Lév.) Aderh. überwintert in saprophytischer Phase auf den Nekrosen der im Sommer erkrankten Blätter und Triebe. Für die Überwinterung spielen vor allem die Stengelinfektionen eine Rolle, da dort, hauptsächlich auf Pfirsichspalieren, im Frühjahr reichlich junge Sporen abgeschnürt werden.

Meine Versuche, den Pilz im Vorfrühling in den schlafenden Knospen nachzuweisen, hatten keinen Erfolg. 100 Knospen von stark infizierten Kirsch- und Pfirsichbäumen wurden in einer 1‰-Sublimatlösung äußerlich sterilisiert, steril gewaschen, zerschnitten und auf Malzagar ausgelegt. Dabei wuchs in keinem Falle *Clasterosporium*-Myzel aus dem Knospeninneren heraus. Dagegen wurde mir von Frl. Dr. L. Frick (Sandoz A. G., Basel) freundlicherweise ein kleinsporiger Stamm von *Clasterosporium carpophilum* zugesandt, den sie in der gleichen Weise aus frostgeschädigten Kirschenknospen isoliert hatte. Sie schreibt dazu folgendes: „21 frostgeschädigte Knospen von Kirschzweigen aus Zeihen (Baselland) wurden steril auf Agar ausgelegt: die ganzen Knospen wurden in 1‰-Sublimat sterilisiert, dann in sterilem destilliertem Wasser gewaschen, mit sterilem Messer längshalbiert und jede Hälfte in ein Agarröhrchen eingeführt. Aus 2 Knospen wuchs *Clasterosporium*-Myzel mit Sporen heraus, die jedoch auffallend klein sind. Dieser kleinsporige *Clasterosporium*-Stamm scheint wirklich aus der Knospe zu stammen; denn er wuchs aus beiden zusammengehörigen Hälften heraus. *Clasterosporium carpophilum* scheint also auch in den Knospen zu überwintern; doch behauptet es sich nur schwer in der Konkurrenz mit Bakterien, Hefepilzen etc., die bei den Impfversuchen in den meisten Fällen überhandnehmen.“

Über eine Hauptfruchtform von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. berichtet nur ein Autor, Vuillemin. 1887 durch das Überhandnehmen der Krankheit in Lothringen auf den Pilz aufmerksam gemacht, fand er im Frühling auf noch am Baume hängenden vertrockneten Kirschen Perithezien, die er als Hauptfruchtform von *Coryneum Beyerinckii* betrachtete. Seiner Meinung nach würde es sich dabei um eine *Ascospora* — er benennt sie *Ascospora Beyerinckii* — handeln. Seine Befunde sind aber nicht durch den Infektionsversuch kontrolliert. Ich habe in keinem Falle die Bildung von Perithezien feststellen können, sondern fand lediglich auf Spontaninfektionen von Kirsch- und Pfirsichzweigen die von Vuillemin beobachteten perlschnurförmigen Gemmen, die er als saprophytische Überwinterungsform des Pilzes betrachtet. Bei der Isolierung einzelner Zellen dieses Materials mit der Mikromanipulatorenmethode wuchsen jedoch überall verschiedene *Cladosporium*-Arten in den Kulturen, die als Folgepilze auch auf den durch *Clasterosporium carpophilum* hervorgerufenen Blattnekrosen anzutreffen sind.

Die Infektion im Frühjahr erfolgt in der Weise, daß die infizierende Konidie mit ihrem Keimschlauch durch die Epidermis (Samuel 1927) oder durch eine Spaltöffnung ins Blattgewebe eindringt. Dort verbreitet sich der

Parasit in und zwischen den durch die Fernwirkung zuvor abgetöteten Blattzellen. Die so entstandene lokale Nekrose wird im Lauf des Sommers durch das Einsetzen von Abwehrreaktionen, die im II. Teil näher beschrieben werden, vom gesunden Blatteil abgeschlossen und ausgestoßen. (Schrotschußkranke Blätter sind in Tafel I, Abb. 1 abgebildet.) Bei starkem Befall tritt häufig eine teilweise Entblätterung der Baumkrone ein, indem die erkrankten Blätter frühzeitig abgeworfen werden. Die Besiedlung der jungen Früchte und der neu getriebenen Schosse erfolgt in gleicher Weise. Auch dort wird die Pilznekrose vom gesunden Wirtsgewebe abgetrennt und bei einigen Wirten ausgestoßen. Stark infizierte Kirschen und Pflirsche trocknen ein und bleiben als Mumien bis ins Frühjahr hinein am Baum hängen (Tafel I, Abb. 3).

Neben Blättern, Trieben und Früchten werden auch Blatt- und Fruchtstiele, Kelchblätter und unter günstigen Bedingungen sogar die Blütenblätter befallen. Spontan infizierte Blütenblätter konnte ich zwar nie beobachten; doch gingen die künstlichen Infektionen auf Blütenblättern von Kirschen sehr gut an (Tafel I, Abb. 5). Blüten- und Knospeninfektionen werden auch von Wilson (1937) beschrieben. Er beobachtete die Blüteninfektionen vor allem bei Mandel, seltener auf Pflirsch, währenddem die Infektionen von schlafenden Knospen hauptsächlich bei Aprikosen häufig auftraten. Diese Primärherde bilden in Kalifornien die Hauptinfektionsquelle für die jungen Blätter und Früchte.

Die Infektionszeit beträgt 1—2 Tage; Wilson stellt für Pflirschblätter eine solche von 24 Stunden fest. Die Inkubationszeit ist sehr verschieden. Je nach Art und Alter der Blätter und je nach dem Zeitpunkt der Infektion beträgt sie 3—8 Tage. Die Fruktifikationszeit hängt stark von den Umweltbedingungen ab; auf Blütenblättern waren schon nach 10 Tagen massenhaft junge Konidien zu beobachten. Im Freien setzt die Konidienbildung erst nach einer längeren Regenperiode ein. Meine Beobachtungen stimmen mit denjenigen von Wilson überein, der dem Regen die Hauptrolle bei der Bildung und Ausstreuerung der jungen Konidien zuschreibt. Die Sporenabschnürung an den Konidiophoren erfolgt nach seinen Angaben viel rascher, wenn Wasser vorhanden ist. Die neu gebildeten Sporen werden durch den Wind mit den Regentropfen verbreitet, während wiederum Wasser bei der Konidienkeimung auf den jungen Blättern unbedingt notwendig ist. So entsprechen die in der Arbeit von Wilson aufgezeichneten Krankheitswellen genau den vorausgegangenen Regenperioden.

2. Infektionsversuche

Künstliche Infektionen verschiedener *Prunus*-Arten mit dem Schrotschußpilz wurden von Aderhold (1902), Samuel (1927), Wilson (1937), Louw (1940) und C. O. Smith und D. J. Smith (1941) durchgeführt. Diese Autoren stellen ausnahmslos fest, daß alle wichtigen Vertreter des Steinobstes unter günstigen Bedingungen von *Clasterosporium carpophilum* befallen werden können. Durch die Versuche von Smith und Smith wurde der von Aderhold und von Wilson umschriebene Wirkkreis erweitert, indem ihre Infektionen mit Pilzisolierungen von Mandel, Aprikose und Pflirsch auf Blättern und Zweigen von über 35 *Prunus*-Arten angingen. — Das Ziel der nachstehend

beschriebenen Versuche war nun, die verschiedenen Pilzstämme, vor allem Vertreter der 2 morphologischen Rassen, in ihrer Pathogenität zu vergleichen, und weiter durch Kreuzinfektionen festzustellen, ob biologisch spezialisierte Formen mit unterschiedlichen Wirtsspektren bestehen.

a) Methodik

Als Versuchsmaterial für die Infektionen dienten Topfpflanzen, die im Institutsgarten überwintert und im Vorfrühling im Gewächshaus angetrieben wurden. Um Spontaninfektionen zu verhindern, wurden alle Versuchspflanzen in besondere Infektionskabinen gestellt, die erlaubten, unter Ausschluß gegenseitiger Infektionsgefahr parallele Versuche bei gleichen Bedingungen durchzuführen. Infiziert wurde mit Konidien suspensionen durch gleichmäßiges Bespritzen der Pflanzen mit einem Fixativzerstäuber. Bei Blattinfektionen in parallelen Versuchen wurde überall nur die Blattunterseite mit der Konidien suspension bestäubt, um den Sporen auf allen Blättern die gleichen Startbedingungen zu geben. Die zur Infektion notwendige hohe Luftfeuchtigkeit in den Kabinen wurde durch eine Vernebelungseinrichtung während 3 Tagen aufrecht erhalten.

Für die Durchführung von Modellversuchen eigneten sich Topfpflanzen von *Prunus laurocerasus rotundifolia* hort. am besten, da, wie später noch zu erwähnen sein wird, auf jungen Blättern die Infektionen viel besser gelingen, und Material an kleinen Kirschlorbeerpflanzen stets zur Verfügung steht.

Da die Keimfähigkeit der *Clasterosporium*-Konidien mit dem Alter der Sporen stark abnimmt, wurden für die Infektionsversuche stets zwei Wochen alte Malzagarkulturen verwendet und die Konidien mit Brunnenwasser sorgfältig vom Agar abgewaschen; der Keimungsprozentsatz wurde im hängenden Tropfen parallel zum Infektionsversuch bestimmt. Durch Auszählen der Infektionen pro Blatt bei je ca. 15 Blättern stellte ich den Befall der einzelnen Pflanzen quantitativ fest.

b) Infektionsbedingungen

aa) Einfluß der Blattseite auf den Infektionsvorgang. Zur Abklärung dieser Frage wurden Kirschlorbeer und Hedelfinger Riesenkirschen mit dem Süßkirschenstamm Nr. 6 im parallelen Versuch auf der Blattober- und Blattunterseite infiziert. Je 150 Tuschekreise (6 Kreise pro Blatt) wurden mit einem Tropfen der Sporensuspension beimpft und bei 3 weiteren Pflanzen die Blattunter- bzw. -oberseite mit derselben Sporenaufschwemmung bestäubt. Nach 9 Tagen wurden bei der Tuschekreisimpfung der Prozentsatz der haftenden Infektionen bestimmt, bei der Bestäubungsimpfung die Infektionsstellen pro Blatt ausgezählt. Aus den Werten der Tabelle 6 ist zu entnehmen, daß die Infektion von der Blattoberseite her weniger häufig eintritt, und daß zudem der Vorgang hier etwas verzögert wird, indem sich die Inkubationszeit um 1—2 Tage verlängert.

Da *Clasterosporium carpophilum* durch die Epidermis nach dem *Botrytis cinerea*-Typus (Gäumann 1946, p. 24), und durch die Spaltöffnungen ins Wirtsgewebe einzudringen vermag, kommt auf der Blattoberseite ein geringerer

Tabelle 6
Einfluß der Blattseite auf das Gelingen der Infektion
durch den Süßkirschenstamm Nr. 6 bei Kirschlorbeer und Hedelfinger Riesenkirsche

Versuchspflanze	Impfung auf der	Impfung in Tuschekreisen (% gelungener Infektionen)	Impfung durch Bestäubung (Infekt. pro Blatt)	Inkubationszeit (Tage)
Hedelfinger Riesen- kirsche	Blattoberseite	29	7	7—8
	Blattunterseite	51	15	6
Kirschlorbeer	Blattoberseite	45	19	3
	Blattunterseite	62	25	2

Prozentsatz der keimenden Sporen ans Ziel als auf der Blattunterseite, wo zusätzlich noch die Spaltöffnungen als Eintrittspforte benützt werden können.

bb) Einfluß des Alters der Blätter auf den Infektionsvorgang. Bei allen Infektionsversuchen ließ sich eine ontogenetische Verschiebung der Immunitätshöhe feststellen; die jungen Blätter sind sehr anfällig, während auf älteren Blättern fast keine Infektion mehr zustande kommt. Im Mai und Juni gelingen die Infektionen gut; doch geht vom Juli an der Infektionsprozentsatz stark zurück. Die jungen Blätter der Johannistriebe im September und Oktober sind wiederum sehr schrotschußanfällig. Bei Kirschlorbeer ist diese Jugendanfälligkeit und Alterswiderstandsfähigkeit des Blattes am besten zu beobachten; die Blätter können, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben und dunkelgrün gefärbt sind, auch unter günstigsten Bedingungen nicht mehr infiziert werden. Auf zweijährigen Kirschlorbeerblättern war nie eine Infektion festzustellen. Dasselbe gilt auch für die Triebe; nur junge neu getriebene Zweige werden vom Pilz befallen, in keinem Falle zweijährige Schosse.

cc) Einfluß von Temperatur, Feuchtigkeit und Jahreszeit auf den Infektionsvorgang. Die Konidien des Schrotschußpilzes besitzen, wie schon früher ausgeführt wurde, ein Keimungsoptimum bei Temperaturen zwischen 18 und 21° C. Desgleichen gelingen die Infektionen bei diesen Temperaturen am besten. Doch ergaben auch Infektionsversuche bei 15° C und bei 24—26° C gute Resultate. Der Parasit vermag also die Wirtspflanze in einem ziemlich weiten Temperaturbereich zu besiedeln.

Anders verhält es sich mit dem Einfluß der Feuchtigkeit, die sehr groß sein muß, um die Infektionen zum Haften zu bringen. Eine mit Konidien des Pilzstammes Nr. 6 übersprühte Kirschlorbeerpflanze, die statt 3 Tagen 8 Tage in feuchter Atmosphäre gehalten wurde, wies im Vergleich mit der normal behandelten Parallelpflanze fast doppelt so starken Blattbefall auf. Längere Regenperioden im Frühsommer begünstigen die Propagation des Pilzes durch Sekundärinfektionen in hohem Maße.

Die Zusammenstellung der Versuchsdaten, der Inkubationszeiten und der Nekrosendurchmesser von verschiedenen an jungen Kirschlorbeerblättern durchgeführten Infektionsversuchen (Tabelle 7) läßt den Einfluß der Jahreszeit auf den Infektionsvorgang erkennen. Der Faktor Ontogenie war dadurch

ausgeschaltet, daß nur junge frisch getriebene Blätter in die Versuche einbezogen wurden. Unter natürlichen Verhältnissen im Mai und Juni gelangen die Infektionen bedeutend besser als unter erzwungenen Bedingungen im Herbst, Winter und Vorfrühling, auch wenn diese Versuche in geheizten Kabinen und bei gleicher Luftfeuchtigkeit durchgeführt wurden.

Tabelle 7
Einfluß der Jahreszeit auf die Inkubationszeit und die Größe der
Nekrosen bei Blattinfektionen auf Kirschlorbeer
(Ausmessung der Nekrosen 14 Tage nach Beginn der Infektion)

Zeitpunkt der Infektion	Temperatur ° C	Inkubations- zeit Tage	Durchmesser der Nekrose mm
13. Februar	18—20	8	1,0—1,5
6. April	17—19	3	1,5—2,5
15. Juni	18—20	3	1,8—2,5
14. August	18—20	4	1,8—2,5
20. September	15—18	4	1,0—1,5
2. November	15—18	5	0,5—1,0
5. Dezember	15	8	0,5

Im Herbst und Winter ruft die eindringende Infektionshyphye nur sehr kleine Punktinfektionen hervor, und die Inkubationszeit wird stark verlängert.

c) Infektionsversuche mit Pilzstämmen verschiedener Provenienz

Von den 26 verschiedenen Pilzisolierungen wurden 18 Stämme im Infektionsversuch geprüft. Dabei zeigte es sich, daß nur wenige der untersuchten Pilze durch die Kultur auf künstlichen Nährböden ihre Pathogenität nicht verlieren. Unter den 18 Isolierungen fanden sich nur 4, die auch nach 2jähriger Kultur auf Kirschblatt- und Malzagar die ursprüngliche Pathogenität aufwiesen, während bei 4 weiteren, anfänglich pathogenen Stämmen nach 10—13 monatiger Kulturzeit keine Infektionen mehr angingen (Tabelle 8). 9 Isolierungen, meist Vertreter der kleinsporigen Rasse, verhielten sich von Anfang an ganz apathogen. Ebenso ergaben Infektionsversuche mit 2 *Clasterosporium carpophilum*-Stämmen aus dem Centraalbureau voor Schimmelcultures in Baarn (Holland) negative Resultate.

Tabelle 8
Verlust der Pathogenität des Pilzes durch
die künstliche Kultur

Pilzstamm Nr.	Infektion gelungen nach	Infektion nicht mehr gelungen nach
4	6 Monaten	10 Monaten
15	1—3 "	13 "
5	1—6 "	13 "
7	1—6 "	10 "
6, 9, 13, 16	6—24 "	"

Ferner zeigten die zwei morphologischen Rassen im Infektionsversuch große Pathogenitätsunterschiede. 4 von 8 geprüften Pilzstämmen mit kleinen Konidien verhielten sich ganz apathogen; die restlichen waren nur schwach infektiös, während unter 10 Pilzen mit großen Konidien 7 eine sehr starke Pathogenität aufwiesen, die sich allerdings, wie schon erwähnt, bei einigen in Kultur rasch verlor. Die Daten zu diesen vergleichenden Infektionsversuchen mit 4 großsporigen und 4 kleinsporigen Pilzstämmen auf Blättern von Fricktaler Rotstiel Kirschen und Kirschlorbeer sind in der Tabelle 9 zusammengestellt.

Beide Versuchspflanzen erkrankten stark, wenn sie mit großsporigen Pilzstämmen beimpft wurden, währenddem durch die Stämme mit kleinen Konidien bei gleicher Suspensionsdichte und gutem Keimungsprozentsatz nur vereinzelte Blattinfektionen zu beobachten waren.

Die beiden Pilzrassen unterscheiden sich also nicht nur morphologisch durch die Verschiedensporigkeit und durch andersartiges Wachstum in Kultur, und biologisch durch die geringen Differenzen in ihren Temperaturansprüchen, sondern auch in ihrer Aggressivität.

Tabelle 9
Vergleich der Pathogenität von je 4 Stämmen der beiden
Clasterosporium-Rassen

Rasse	Pilzstamm Nr.	Infektionsstellen pro Blatt	
		Fricktaler Rotstiel	Kirschlorbeer
großsporig . .	6	21	31
	9	32	37
	13	25	28
	16	23	30
kleinsporig . .	7	2	8
	33	5	7
	37	6	4
	38	3	1

Im Lauf der Arbeit kristallisierten sich die 4 großsporigen Stämme der Tabelle 9 heraus, deren Pathogenität sich in wiederholten Versuchen nicht verlor, und mit denen in der Folge das Material für die Untersuchung des Schrotschußeffectes gewonnen wurde.

Ein weiteres Versuchsziel war, die Pathogenität der von Süßkirschen aus den verschiedenen Landesgegenden isolierten *Clasterosporium*-Stämme gegenüber unseren Versuchspflanzen (Fricktaler Rotstiel Kirschen und Kirschlorbeer) zu vergleichen, und festzustellen, ob an den verschiedenen Standorten innerhalb der Schweiz biologische Rassen des Pilzes vorkommen. Die Ergebnisse dieser Versuche (Tabelle 10) beweisen, daß keine verschiedenen Biotypen aus den klimatisch unterschiedlichen Landesgegenden vorlagen. Die von Material aus dem Tessin, dem Engadin, dem Münstertal und der Ostschweiz stammenden Isolierungen infizierten ihre Wirte mit ungefähr

gleicher Stärke. Der Stamm Nr. 23 von Pully (Lausanne) fiel insofern aus der Reihe, als beide Versuchspflanzen weniger stark erkrankten. Doch verhielt sich diese Kultur bei der Wiederholung des Versuches ganz apathogen, so daß die große Differenz in der Befallsstärke zwischen den Stämmen Nr. 6, 9, 13, 16 und dem Stamm Nr. 23 auf die Degeneration des letzteren zurückgeführt werden muß.

Tabelle 10
Vergleich der Pathogenität von 5 Süßkirschenstämmen
verschiedener Herkunft

Pilzstamm Nr.	Provenienz	Infektionsstellen pro Blatt	
		Fricktaler Rotstieler	Kirschlorbeer
6	Tesserete (Tessin)	26	25
9	Remüs (Engadin)	25	31
13	Stein a. Rh.	22	27
16	Sa. Maria (Münstertal)	16	28
23	Pully (Lausanne)	4	6

d) Spezialisierung

Die letzte Versuchsreihe, deren Ergebnisse in Tabelle 11 wiedergegeben sind, umfaßte die Kreuzinfektionen. Mit 6 von verschiedenen Wirten isolierten Pilzstämmen wurden je 8 *Prunus*-Arten beimpft und der Befall nach 14 Tagen qualitativ taxiert. Aus den Daten der Tabelle 11 geht wiederum die geringe Infektionsfähigkeit der 2 kleinsporigen Stämme hervor. Die großen Konidien der Stämme Nr. 5, 16, 27 und 36 infizierten alle Versuchspflanzen der verschiedenen Steinobstarten in ähnlicher Stärke. Die Bestäubung mit Konidien des Pilzes Nr. 36 ergab bei allen Pflanzen einen geringeren Befall; doch hatte auch dieser Stamm in der Versuchswiederholung seine Virulenz eingebüßt. — Diese in 2 aufeinanderfolgenden Jahren durchgeführten Infektionsversuche geben keinen Anhaltspunkt dafür, daß der Schrotschußpilz sich in einzelne spezialisierte Rassen mit unterschiedlichen Wirtsspektren aufspaltet.

Tabelle 11
Kreuzinfektionen mit von verschiedenen Wirten isolierten *Clasterosporium*-Stämmen
auf Topfpflanzen von Steinobstsorten und Kirschlorbeer

Pilzrasse Pilzstamm-Nr.	großsporig				kleinsporig	
	5	16	27	36	37	38
Isoliert von	Aprikose	Süß- kirsche	Kirsch- lorbeer	Pfirsich	Pflaume	Zwetschge
Versuchspflanzen						
Pfirsich Ld. Napier . . .	+++	+++	++	++	+	+
Rigikirsche	+++	+++	++	++	++	+
Hedelf. Riesenkirsche . .	+++	++	+++	++	+	+
Kirschlorbeer	+++	+++	+++	++	+	+
Pfirsich Gr. Mignonne . .	+++	+++				
Englische Morelle . . .	+++	+++				
Fricktaler Rotstieler . .	+++	+++				
Zwetschge R. Gerstetter .	++	++				

+ geringer Befall, ++ mittlerer Befall, +++ starker Befall.

Zusammenfassung

Aus den Versuchsserien dieses Kapitels folgt erstens die sehr geringe Infektionsfähigkeit aller geprüften kleinsporigen Pilzisolierungen; die beiden morphologischen Rassen zeigen also auch in ihrem Parasitismus starke Verschiedenheit. Zweitens geht die Pathogenität von anfänglich infektiösen großsporigen Stämmen durch die künstliche Kultur des Pilzes zurück oder verschwindet ganz. Weiter können bei den in verschiedenen Landesgegenden vorkommenden Sübkirschenstämmen keine Unterschiede in der Pathogenität gegenüber den Versuchspflanzen festgestellt werden. Und ebenso fehlen alle Anhaltspunkte dafür, daß *Clasterosporium carpophilum* in auf die verschiedenen *Prunus*-Kultursorten spezialisierte Rassen aufgespalten ist. Die pathogenen Stämme infizieren neben den Wirten, auf denen sie vorgefunden wurden, auch alle anderen Versuchspflanzen. Der Pilz ist in bezug auf seine pathogenen Eigenschaften in keiner Weise auf bestimmte Sorten spezialisiert und befällt unter ihm zusagenden Bedingungen alle Arten und Sorten unseres Steinobstes.

II. Teil

Der Schrotschußeffect als antitoxische Abwehraktion des Wirtes

A. Literatur

Der sogenannte Schrotschußeffect (shot-hole effect) des Steinobstblattes ist schon lange bekannt. Man versteht darunter allgemein die Fähigkeit des Blattgewebes, eine Nekrose irgendwelcher Herkunft auszutrennen, wobei die Austrennung aktiv durch Entwicklung eines Trennungsmeristems im gesunden Blattgewebe erfolgt.

Duggar (1898) beschreibt erstmals diesen Reaktionsmodus des *Prunus*-Blattes und weist darauf hin, daß der Schrotschußeffect nicht nur durch eine Anzahl parasitischer Pilze, sondern in gleicher Weise auch durch schädliche Chemikalien wie Kupfersulfat, Formalin und Sublimat ausgelöst werden kann; es muß sich also dabei um eine spezifische Reaktionsart des *Prunus*-Blattes handeln. Zu den anatomischen Vorgängen stellt er lediglich fest, daß mit der Austrennung keine spezifische Zellentwicklung im Blattgewebe verbunden sei.

Aderhold (1901) unterscheidet in seiner Arbeit über die Sprüh- und Dürffleckenkrankheiten des Steinobstes drei Arten des Ausfallens einer Blattnekrose: erstens ein Zerbröckeln von der Mitte aus, zweitens ein passives Ausfallen der zerstörten Gewebescheibe als Ganzes ohne irgendwelche Neubildung von Zellen am Rand der Nekrose, und drittens die Austrennung des Blattflecks als Resultat aktiver Zellteilungen im gesunden Blatteil. Er beschreibt die Kallusbildung um eine durch künstliche Infektion mit *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. hervorgerufene Blattnekrose auf *Prunus domestica* L., jedoch lediglich auf Grund der makroskopisch und unter der Lupe feststellbaren Veränderungen.

Higgins (1914) stellt für die durch *Cylindrosporium padi* Karst. auf *Prunus virginiana* L. verursachten Blattflecke anhand von Mikrotomschnitten fest, daß das Austrennen der Nekrose durch die Bildung einer Trennungsschicht (absciss layer) zwischen lebendem und totem Gewebe zustande kommt. Nach seiner Darstellung quillt eine schon bestehende Zellschicht auf, verliert

Chloroplasten und Kerne und bewirkt durch erhöhten osmotischen Druck im Zellinnern die Loslösung vom kranken Gewebe. In der Folge bilden die anliegenden Zellen eine verkorkte Schutzschicht für das gesunde Gewebe. Irgendwelche Zellverjüngung oder Meristembildung wird in dieser Arbeit nicht erwähnt.

Samuel (1927) verfolgt den Schrotschußeffect und die ihn bedingenden anatomischen Vorgänge an Blattflecken, welche von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. auf *Prunus communis* L. im künstlichen Infektionsversuch hervorgerufen wurden. Er findet in seinen Mikrotomschnittserien als Ursache der schon von Higgins beobachteten Trennungslinie ein Trennungsmeristem und eine nachfolgende Verkorkung und Verholzung der neugebildeten Zellen in der Art eines Wundperiderms. Samuel vergleicht seine Reaktionsbilder mit den von Blackman und Matthaei (1901) beschriebenen Vernarbungszonen in verwundeten Kirschlorbeerblättern und findet eine gute Parallele der beiden Reaktionsweisen. Auch seine eigenen Versuche bestätigen, daß das Kirschlorbeerblatt auf eine durch mechanische Verletzung induzierte Nekrose in derselben Weise reagiert wie das Mandelblatt auf die Pilzinvasion: die Nekrose wird durch ein Meristem vom gesunden Blattgewebe abgeschnitten und unter günstigen Bedingungen ausgetrennt, währenddem das Meristem in allen Fällen zur Bildung eines Wundperiderms übergeht.

Cunningham (1928) untersucht die histologischen Veränderungen, die bei einer Anzahl von Blattfleckenkrankheiten durch die parasitogenen Nekrosen in den Blättern induziert werden, an im Freien gesammeltem Material. Er stellt fest, daß in Blättern von *Prunus domestica* L., *P. avium* L., *P. Cerasus* L. und *P. virginiana* L. nach dem Befall durch verschiedene *Coccomyces*-Spezies am Rande der Nekrose eine Vernarbungsreaktion einsetzt, welche analog zu der Bildung von Wundperiderm bei mechanischer Verletzung in den *Prunus*-Blättern verläuft. Als Ausnahme unter den untersuchten *Prunus*-Krankheiten zeigt eine Infektionsstelle von *Cercospora circumcissa* auf *P. serotina* Ehrh. keine Randvernabung.

Die weiteren Blattfleckenkrankheiten, bei denen Cunningham keinen Ausschluss der Laesionen durch ein Wundperiderm findet, haben nicht *Prunus*, sondern *Apium graveolens* L., *Podophyllum peltatum* L., *Cirsium arvense* (L.) Scop. und andere Gattungen als Wirte, die hier nicht interessieren.

B. Material und Methodik

Das Untersuchungsmaterial wurde durch künstliche Infektion von Topfpflanzen (vide I. Teil: Abschnitt B. 2) mit den Isolierungen Nr. 5, 6 und 16 von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. gewonnen. Zur Untersuchung der Frühstadien des Infektionsvorganges beimpfte ich die Blätter in vorgezeichneten Tuschekreisen; spätere makroskopisch erkennbare Stadien stammten von Pflanzen, die durch Bestäubung mit einer Konidiensuspension beimpft wurden. Die Infektionsstellen wurden in Zeitabständen von je 24 Stunden nach der Impfung fixiert, indem möglichst kleine Blattstückchen mit den zu untersuchenden Reaktionszonen in Juel-Lösung (Chromsäure 2 % 25 ccm, Platinchlorid 10 % 2,5 ccm, Eisessig 1 ccm, aqua dest. 75 ccm) gebracht wurden,

wobei den Proben unter dem Vakuum einer Wasserstrahlpumpe während 5 Minuten die Luft entzogen wurde. Die Fixierung in Juel dauerte 48 Stunden; dann wurden die Blattstücke 2 Stunden gewässert und durch die Alkoholreihe über Benzol in Paraffin übergeführt. Die Paraffinblöcke wurden bei Blättern in einer Dicke von 9—12 μ , bei Stengeln und Früchten in einer solchen von 12—15 μ geschnitten und die Schnitte in üblicher Weise auf Objektträger aufgezogen.

Für Färbungen verwendete ich Haematoxin Delafield, Chrysoidin und als Doppelfärbung Lichtgrün mit Sudan III (90 ccm einer gesättigten Lösung von Lichtgrün F. S. Benda in 96% Alkohol + 10 ccm einer gesättigten Lösung von Sudan III in absolutem Alkohol). Durch Lichtgrün werden Plasma und Zellulose gefärbt, durch Sudan III Kork und Kutin. Die Behandlung mit Phloroglucin und Salzsäure wies verholzte Zellwände durch purpurrote Färbung nach, die nachträgliche Umfärbung der Präparate mit Baumwollblau das Pilzmyzel.

C. Reaktion auf die vom Parasiten hervorgerufenen Schädigungen

Die als Reaktion auf die parasitogenen Nekrosen in Blättern, Trieben und Früchten gebildeten Abgrenzungsgewebe wurden an verschiedenen *Prunus*-Arten verfolgt. Als Modellpflanzen eigneten sich aus arbeitstechnischen Gründen junge Topfpflanzen von *Prunus laurocerasus rotundifolia* hort. am besten. Junge infektionsfähige Blätter und Triebe standen während des Sommers stets zur Verfügung, und zudem eignete sich das Kirschlorbeerblatt zur Untersuchung der histologischen Vorgänge in Mikrotomschnitten besser als die schmälere und zäheren Blätter von Kirschen und Pflirsichen.

1. Reaktionsverlauf im Blatt

In den Schnittserien von auf der Unterseite beimpften Kirschlorbeerblättern zeigten sich die folgenden Vorgänge (die zugehörigen Abbildungen sind in G ä u m a n n, 1946, p. 394/5, Abb. 210 und 211 bereits veröffentlicht):

Die Keimhülle einer *Clasterosporium*-Konidie dringt durch die Epidermis (S a m u e l 1927) oder durch eine Spaltöffnung ins Blattinnere ein. Dort verzweigt sie sich, und die Hyphen wachsen inter- und intrazellulär nach allen Richtungen hin. In einer 38 Stunden alten Infektionsstelle ist makroskopisch noch nichts zu sehen. Unter dem Mikroskop zeigen die kollabierten Schließzellen der Spaltöffnung, durch die der Pilz eindrang, stark verdickte braune Wände. Die nächste Zelle des Hypoderms ist ebenfalls dunkel gefärbt; sie ist jedoch vom Pilzmyzel nicht direkt angegriffen. Die Kerne zeigen außer einer dunkleren Färbung in der zweiten Hypodermis nicht keine Veränderungen; wohl aber fehlen die Chloroplasten in den nächstanliegenden Zellen und sind in den weiteren kleiner und heller gefärbt. Im Schwammgewebe sind noch keine Veränderungen sichtbar außer einer Dunkelfärbung des körnigen Inhalts der zwei nächstliegenden Zellen. Es zeigt sich also eine typische Fernwirkung des Pilzes.

Nach 56 Stunden ist der Erkrankungsherd bereits 1—2 mm groß und makroskopisch als eingefallene braune Zone erkennbar. Der Pilz ist bis ins Schwammgewebe vorgedrungen, dessen Zellen in Degeneration begriffen sind.

Die Hypodermis ist kollabiert; in Palissadengewebe und oberer Epidermis degenerieren unter der Toxinwirkung des Pilzes und der von ihm abgetöteten Blattzellen die Chloroplasten.

Nach 4 Tagen hat sich der Pilz im Schwammgewebe weiter ausgebreitet, und durch seine Fernwirkung wurden die Chloroplasten in einem weiten Umkreis um die Nekrose zerstört. Makroskopisch beginnt sich ein heller grüner Hof um die dunkelbraune bis rötliche holonekrotische Zone zu bilden (Tafel I, Abb. 4). Der Pilz wächst nun weiter bis zur oberen Epidermis, wobei die beidseitigen Epidermiszellen dem direkten Zerfall durch das Eindringen der Hyphen einen größeren Widerstand entgegensetzen vermögen als die übrigen Gewebe.

Zwischen dem 4. und 8. Tag setzen die Abwehrreaktionen ein, indem in einem Abstand von bis zu 20 Zellreihen von der Nekrose die Zellen eines schmalen Zellbandes in der ganzen Breite des Blattes, also in sämtlichen Blattschichten, anschwellen und so die Interzellularräume verschließen. Die Kerne werden größer, das Plasma verdichtet sich; die Zellen erhalten meristematischen Charakter. Diese Vorgänge erklären das Auftreten der schon von Aderhold, Higgins und Samuel beobachteten Trennungslinie (abscission layer), die makroskopisch nach 6—8 Tagen zu erkennen ist (Tafel II, Abb. 1). Es ist eine feine, im auffallenden Licht dunkle, im durchfallenden Licht helle Linie, welche die Nekrose mitsamt dem hellen Hof umschließt; sie wird gebildet durch das Trennungsmeristem, das in der Folge die Austrennung der Nekrose bewirkt. Liegen mehrere Infektionsstellen nahe beisammen, so umschließt ein Meristem alle Nekrosen, und diese werden gemeinsam ausgestoßen.

Der Bruch der Epidermis, der bald darauf unter der Lupe zu erkennen ist (Tafel I, Abb. 2), erklärt sich durch eine Loslösung der Meristemzellen längs ihrer Mittellamellen; diese erfolgt meist in der Weise, daß eine Zellreihe zum Focus kommt, während die 2—4 anderen am gesunden Blatt verbleiben. Einerseits ist nun die Nekrose von der Nährstoffzufuhr aus dem gesunden Blattgewebe abgeschnitten, und andererseits vermögen weder der Pilz noch seine Toxine das Blatt weiterhin zu schädigen. Meristembildung und Ablösung werden von Samuel für das Mandelblatt in analoger Weise beschrieben.

Vom 11. Tag an geht nun der am gesunden Blatteil verbliebene Meristemteil zur Bildung eines Wundperiderms über. Die mittlere Zellreihe bildet als Phellogen nach außen die 2—3 langsam verholzenden und dann verkorkenden Zellschichten des Phellems (Cunningham 1928) und nach innen die 3—4 Reihen des nur zellulosisch verdickten Phelloderms. Diese zellulosische Verdickung der Phellodermzellen ist schon am 11. Tag zu erkennen. Sie beginnt im Gegensatz zur Verholzung der Phellemzellen in der Blattmitte. Die erste leichte Verholzung ist 13 Tage nach Beginn der Infektion, 3 Tage nach der Loslösung, in den Wänden der äußersten Phellemzellen nachzuweisen. Die Verkorkung folgt der Verholzung am 4.—5. Tag nach der Abtrennung. Im Endstadium besteht das fertig gebildete Wundperiderm

aus 2—3 Reihen verholzter und verkorkter Phellemzellen, an die sich das vom 3—4-reihigen Phelloderm nur mehr schwer zu unterscheidende Phellogen, das ja seine Aufgabe beendet hat, anschließt.

Die Abwehraktionen im jungen Blatt der Sauerkirsche Englische Morelle verlaufen analog. Nach einer Inkubationszeit von 3 Tagen werden die dunkelbraunen Nekrosen makroskopisch sichtbar, und das täglich fixierte Material läßt die Bildung des Trennungsmeristems parallel zum Erscheinen des hellen Hofes und der Trennungslinie, sowie die Vernarbungsreaktionen verfolgen. Am 8. Tag ist das Meristem gebildet (Abb. 8/1); daraufhin fällt das nekrotische Gewebe aus, und 15 Tage nach der Infektion ist der ungeschützte Blattrand durch den Wundkork verschlossen (Abb. 8/2). Das Meristem ist hier etwas breiter als im Kirschlorbeerblatt; es umfaßt 5 bis 6 Schichten meristematischer Zellen mit dichtem Plasma und großen Kernen. Dementsprechend sind auch in der Vernarbungszone Phelloderm und Phellem mächtiger ausgebildet.

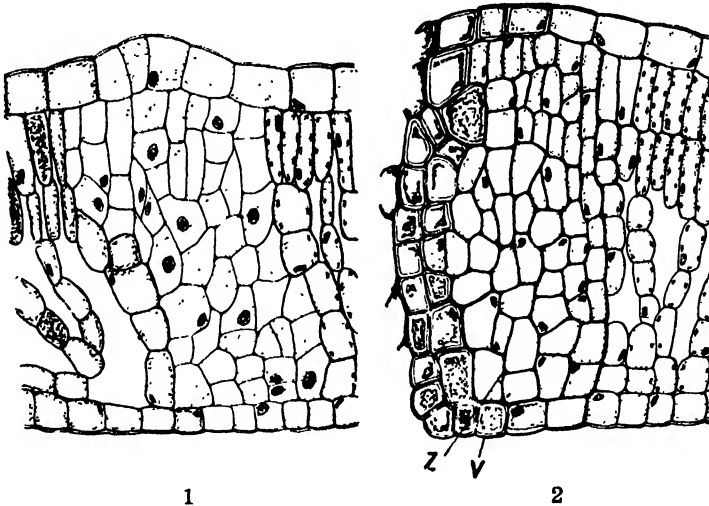


Abb. 8.

Demarkationsmeristem und Verkorkung des Wundrandes nach der Ausstoßung der Pilznekrose bei der englischen Morelle. (Nekrose links) 1 = Meristem 8 Tage nach der Infektion. 2 = Wundkork 15 Tage nach der Infektion. v = verholzt. z = zellulose verdickt. Vergr. etwa 280 mal.

Durch analoge Vorgänge werden im Kirschlorbeer- und im jungen Kirschblatt die Blattinfektionen ausgetrennt. Während jedoch im ersten Fall praktisch alle Pilznekrosen ausfallen, verbleiben in den älteren Kirschblättern die Infektionsherde meist im Blatt, so daß es nur in seltenen Fällen zu der bekannten Lochbildung kommt. Die Nekrosen auf älteren Blättern sind größer als diejenigen auf frisch entfalteten Blättchen; der Hof ist schmaler, oft kaum feststellbar, und dementsprechend liegt die Trennungslinie sehr nahe an der holonekrotischen Zone. Sie wird jedoch in allen Fällen gebildet, und eine Vernarbung tritt auch am Rande der nicht ausgestoßenen Blatrflecke

ein. Eine solche Demarkationszone in einem älteren Blatt von Hedelfinger Riesenkirsche ist in Abb. 9 gezeichnet. Ein schmales Band leerer verholzter Phellemzellen bildet für den Parasiten eine Barriere, die er nicht zu durchwachsen vermag. Nur außerhalb des Dohiszensgewebes ist Pilzmyzel nachzuweisen; das Phellem und die unregelmäßigen Phellodermzellen sind frei von Pilzhypen. Das Blatt ist, auch wenn der Infekt nicht ausgestoßen wurde, durch die Peridermbarriere vor der weiteren Ausbreitung des Parasiten geschützt.

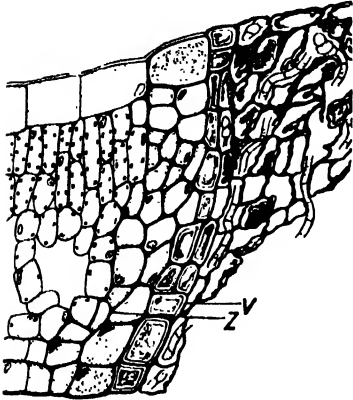


Abb. 9.

Dohissenzzone am Rande einer nicht ausgetrennten Infektionsstelle im Blatt von Hedelfinger Riesenkirsche (3 Wochen nach der Infektion). Vergr. etwa 280mal.

Verfolgt man Infektionsvorgang und Abwehrreaktionen im Blatt von *Prunus persica* (Pfirsich Große Mignonne), ergibt sich wiederum dasselbe Bild. Nach zweitägiger Inkubationszeit sind relativ große hellbraune Blattflecke makroskopisch zu erkennen, die sich am 4. Tag mit einem breiten hellen Hof umgeben. Am 5. Tag erscheint am Außenrand des hellen Hofes die Trennungslinie, die auch hier durch ein Folgermeristem gebildet wird (Abb. 10/1). 9 Tage nach der Infektion sind schon praktisch alle Nekrosen ausgetrennt oder am Ausfallen, und die Schnittserie vom 10. Tag zeigt das fertig gebildete Wundperiderm (Abb. 10/2).

Prinzipiell verlaufen die Reaktionen bei *P. persica* Sieb., *P. laurocerasus rotundifolia* hort. und *P. avium* L. gleich; doch unterscheiden sich die drei Wirte in der von ihnen benötigten Reaktionszeit sowie im Verhältnis der Größe der induzierenden Nekrose zur Größe des induzierten Hofes. In Tabelle 12 sind von 6 verschiedenen, am gleichen Tag — die Blätter sind also praktisch gleichaltrig — mit dem gleichen Pilzstamm infizierten Wirten die durchschnittliche Größe der Nekrosen und die durchschnittliche Breite des sie umgebenden Hofes zusammengestellt. Weiter veranschaulichen die Zahlen die unterschiedlichen Zeitabstände, die von den Blättern gebraucht werden, um das Meristem auszubilden und die Austrennung einzuleiten.

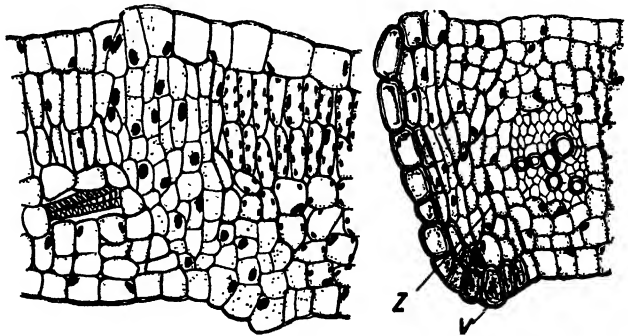


Abb. 10.

Demarkationsmeristem und Verkorkung des Wundrandes nach der Ausstoßung der Pilznekrose beim Blatt von Pfirsich Große Mignonne (Nekrose links). 1=5 Tage, 2=10 Tage nach der Infektion. v = verholzt, z = zellulosisch verdickt. Vergr. etwa 250mal.

Tabelle 12

Zusammenstellung von Nekrosengröße und entsprechender Hofbreite bei verschiedenen *Prunus*-Blättern

Wirtspflanze	Durchmesser der holonekrotischen Zone nach 6 Tagen mm	Breite des plesionekrotischen Hofes mm	Inkubationszeit Tage	Erscheinen der Trennungslinie Tage	Beginn der Ausstoßung Tage	Ausgestoßene Infektionsstellen %
Pfirsich, Große Mignonne	1,5 — 3,0	1,5 — 2,0	2	5 — 6	9	100
Burbank-Pflaume	0,5 — 1,5	0,75 — 1,0	2 — 3	6 — 7	10 — 13	100
Kirschlorbeer	0,5 — 1,0	0,5 — 1,0	2 — 3	6 — 8	10 — 14	100
Zwetschge Ruth Gerstetter	0,75 — 1,0	0,75 — 1,0	4	9 — 10	12 — 15	92
Hedelfinger Riesenkirsche	1,5 — 2,0	weniger als 0,5	3 — 4	8 — 12	14 — 16	51
Fricktaler Rotstieler Kirsche	2,0 — 2,5	weniger als 0,5	3 — 4	16 — 18	18 — 22	46

Im Pfirsichblatt vermag sich der Pilz rasch auszubreiten; die Nekrosen sind groß und die sie umschließenden Höfe breit. Die Trennungslinie ist schon nach 5—6 Tagen sichtbar, und die Ausstoßung des ganzen Komplexes geschädigter Zellen beginnt 9 Tage nach der Infektion. Ungefähr gleich verhalten sich die drei folgenden Wirte der Tabelle 12; doch sind die Blattflecke hier kleiner, und die Reaktionsketten laufen langsamer ab. Die Ausstoßung des Infektes erfolgt bei allen diesen Wirten in 90—100 % der Fälle.

Anders verhalten sich die Blätter von *P. avium* (Hedelfinger Riesenkirsche und Fricktaler Rotstieler Kirsche). 6 Tage nach Beginn der Infektion sind die braunen Nekrosen durchschnittlich fast so groß wie im Pfirsichblatt; doch ist ein heller Hof makroskopisch kaum feststellbar. Die Reaktionszeit ist stark verlängert, und nur etwa 50 % der Infektionsstellen werden — in diesem Entwicklungsstadium der Blätter — ausgestoßen.

Bei der ersten Gruppe von Wirten der Tabelle 12 geht vom Pilz und von den lädierten Zellen eine Toxinwirkung aus, welche das Trennungsmeristem in einem dem Ausmaß der Nekrose entsprechenden Abstand im nicht geschädigten Blattgewebe entstehen läßt. Große Nekrosen bedingen breite Höfe. Die Gifte haben also einen relativ weiten Wirkungsbereich in diesen fein reagierenden Wirtsgeweben. Die Austrennung erfolgt hier in fast allen Fällen. Im ausgewachsenen Kirschblatt dagegen werden auch von relativ großen Nekrosen nur schmale, kaum erkennbare Höfe induziert. Der Wirkungsbereich der Toxine ist viel kleiner; Trennungsgewebe und Wundperiderm werden in geringem Abstand vom toten Zellkomplex gebildet, und zur aktiven Austrennung kommt es nur bei 50 % der Blattflecke. In noch älteren Kirschblättern ist der Prozentsatz der ausgestoßenen Infekte noch geringer, während bei Kirschlorbeer und Pfirsich auch in den ausgewachsenen Blättern selten eine Nekrose im Blatt verbleibt.

2. Reaktionsverlauf im Stengel

Zum Studium der histologischen Vorgänge bei der Triebinfektion diene wiederum *Prunus laurocerasus rotundifolia* hort. als Modellpflanze. Anfällig für den Schrotschußpilz sind bei Kirschlorbeer die einjährigen Triebe, die ich auf gleiche Weise wie die Blätter infizierte. Die makroskopischen wie die mikroskopischen Vorgänge verlaufen im Prinzip hier gleich wie im Blattgewebe. 4—5 Tage nach Beginn der Infektion wird auf dem befallenen Trieb ein länglicher dunkelbrauner, eingesunkener Fleck sichtbar (Tafel II, Abb. 2).

Die mikroskopische Untersuchung eines 11 Tage alten Infektionsherdes zeigt das vom Pilz invadierte und zerstörte Gewebe der primären Rinde als braune Nekrose, umgeben von einer Zone geschädigter Zellen mit degenerierten Chloroplasten (Abb. 11/1). Nach 21 Tagen ist makroskopisch die aufgebrochene Trennungslinie sichtbar (Tafel II, Abb. 3). Das nekrotische Gewebe ist durch das Folgemeristem vom gesunden Stengelteil ausgeschlossen (Abb. 11/2); seine Zellwände sind verdickt, der Zellinhalt kollabiert. Im Gegensatz zum Blatt werden im Stengel auch die innerhalb des Meristems liegenden gesunden Zellen verändert, indem sich ihre Wände in einem Umkreis von etwa 25 Zellschichten zu verdicken beginnen und ihre Chloroplasten zerfallen.

Das Trennungsmeristem geht aus den Zellen der primären Rinde hervor, da in diesem Fall die Pilzinvasion nicht bis zum Kambium reicht, was bei Kirschlorbeer nie beobachtet wurde. Trotzdem wird jedoch das Kambium in diesem Stengelsektor zu einer vermehrten Tätigkeit angeregt: es hat 2 bis 3 Zellreihen mehr gebildet als im gegenüberliegenden Stengelteil.

Nun löst sich die Nekrose ganz von den Dehiszenzgeweben und schorft ab (Tafel II, Abb. 4). Abb. 11/3 zeigt die fertige Vernarbung im Stengel; ein Phellogen hat wiederum nach außen das Phellem und nach innen das bis 5reihige Phelloderm gebildet. Die Zellen des Phellems sind tot, ihre Wände verholzt und verkorkt; die Phellodermzellen zeigen nur zellulosisch verdickte Wände. Alle Zellwände in der Reaktionszone bis zu 25 Zellreihen weit ins gesunde Gewebe hinein sind zudem verdickt und färben sich mit Sudan III leicht gelb; die Zellen besitzen keine Chloroplasten und bilden den makroskopisch erkennbaren hellbraunen Gewebewulst (Tafel II, Abb. 4), der nach der Entstehung des Folgemeristems an seinem Außenrand zu beobachten ist und nach der Abschuppung der Nekrose bestehen bleibt.

Die Reaktionsketten des durch den Parasiten angegriffenen Stengelgewebes entsprechen denjenigen des Blattgewebes, mit dem Unterschied, daß die Reaktionszone einen Teil der primären Rinde hinter den Demarkationsgeweben einschließt.

Bei Kirschlorbeer schorfen somit die Triebnekrosen ab; Infektionen an Pfirsich-, Kirsch- und Zwetschgentrieben werden jedoch nur durch ein Dehiszenzgewebe ausgeschlossen; eine Abschorfung konnte ich nie feststellen. Die länglichen Nekrosen verbleiben im Zweig, wie die Abb. 5 und 6 der Tafel II zeigen. Bei Pfirsich trat zudem häufig ein Gummitröpfchen aus der Wunde aus. Doch überschritt die Untersuchung der histologischen Veränderungen bei der Gummosis des Steinobstes den Rahmen dieser Arbeit. Diesbezügliche Versuche machte Aderhold (1902), der das Problem im Zusammenhang

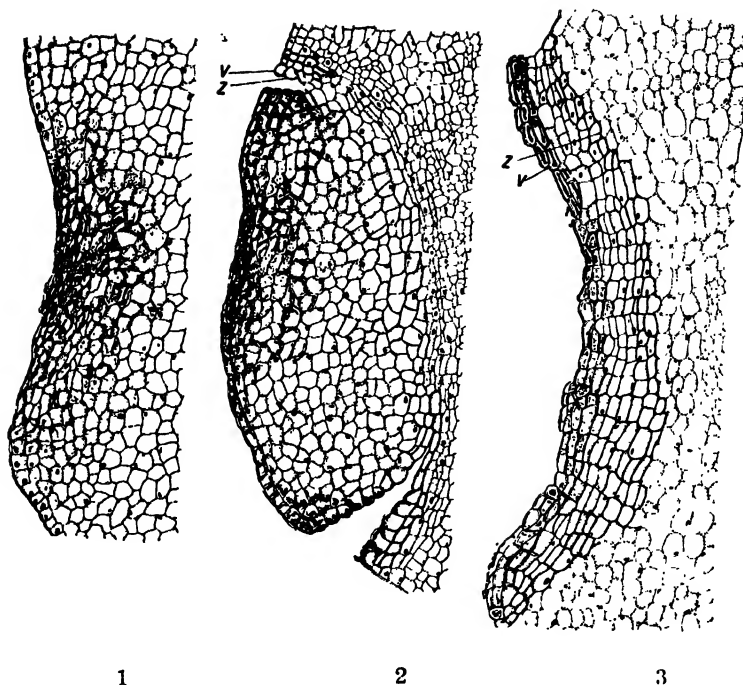


Abb. 11.

Infektion, Demarkations- und Ausstoßungsreaktion bei einem schrotschußkranken Kirschlorbeertrieb (Nekrose links). 1 = Nekrose nach 11 Tagen, 2 = induziertes Meristem nach 21 Tagen, 3 = vernarbter Wundrand nach 28 Tagen, z = zelluloseverdickt, v = verholzt. Vergr. etwa 90mal.

mit seinen Arbeiten über den Schrotschußpilz anschnitt. Nicht infizierte Wunden an Steinobsttrieben zeigten meistens ähnliche Gummibildung wie die mit *Clasterosporium carpophilum* infizierten Wunden, so daß als Hauptursache für das Zustandekommen der gefürchteten Gummosis wahrscheinlich nicht der Schrotschußpilz (Beyerinck 1883), sondern die durch ihn oder durch andere Einflüsse hervorgerufene Verwundung des Stengelgewebes verantwortlich gemacht werden muß.

3. Reaktionsverlauf in der Frucht

Wie die Schnitte durch infizierte unreife Früchte einer Topfpflanze von *Prunus laurocerasus Schipkaensis* Spaeth. zeigen, reagiert das Fruchtgewebe auf die Invasion durch den Schrotschußpilz gleich wie das Blatt- und das Stengelgewebe.

Nach 4 Tagen werden auf den grünen Früchten kleine hellbraune Flecklein von etwa 1 mm Durchmesser sichtbar. Die braune Mitte umgibt sich in den folgenden 5—6 Tagen mit einem hellen Ring. Dann wird eine Trennungslinie sichtbar, die nach 13 Tagen aufspringt. 18—22 Tage nach Beginn der Infektion springt die verpilzte Nekrose als dürres Deckelchen

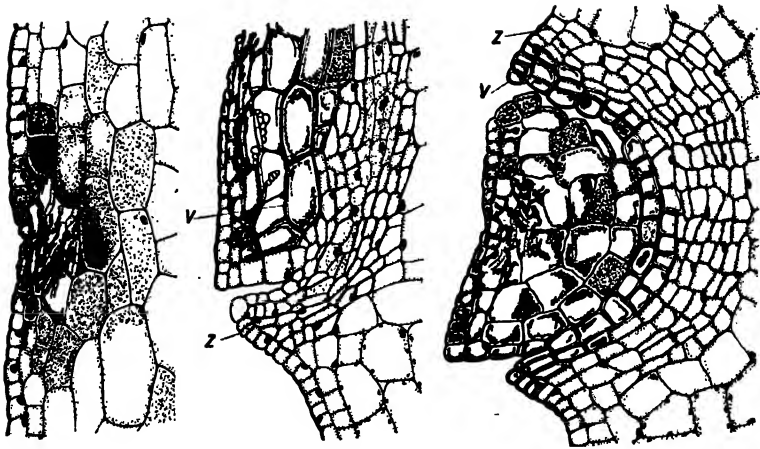


Abb. 12.

Infektion, Demarkations- und Ausstoßungsreaktion im Fruchtgewebe von *P. laurocerasus Schipkaensis* Spaeth. 1 = Infektion nach 7 Tagen, 2 = Trennungsmeristem nach 13 Tagen, 3 = Vernarbungszone nach 16 Tagen, z = zellulosisch verdickt, v = verholzt. Vergr. etwa 90mal.

vom vernarbten Fruchtgewebe ab, wie das schon für die Kirschlorbeertriebinfektion beschrieben wurde.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Abgrenzungsgewebe ergibt die gleichen Reaktionsbilder. 7 Tage nach dem Eindringen der Infektionshyphe kann der Pilz in der Epidermis und in der ersten Mesokarpschicht festgestellt werden (Abb. 12/1). Das Pilzmyzel vermag sich auch hier in der Epidermis weniger rasch auszubreiten als im übrigen Gewebe. Im Mesokarp reicht in diesem Stadium der Infektion die Wirkungssphäre der Pilztoxine 3—4 Zellreihen tief. Nach weiteren 6 Tagen (Abb. 12/2) hat das induzierte Meristem bereits nach beiden Seiten Zellen mit verdickten Wänden ausgebildet. Die vom Meristem ausgeschlossenen alten Mesokarpzellen weisen eine ausgeprägte Verholzung ihrer Wände auf; das Myzel ist jedoch noch nicht bis zu den neu gebildeten Phellemzellen vorgedrungen. 16 Tage nach der Pilzinvasion ist die Demarkationszone fertig ausgebildet und besteht aus dem 2reihigen verholzten Phellem und dem bis 7reihigen Phelloderm, dessen Zellwände zellulosisch verdickt sind (Abb. 12/3).

Die gleichen Vorgänge sind auf infizierten Pfirsichen und Kirschen zu beobachten. Während jedoch auf Pfirsichen, im Unterschied zur Triebinfektion, die Fruchtnekrosen nach ihrer Abgrenzung durch das Reaktionsgewebe ab-schorfen, wurde auf Kirschen ein solches Wegfallen der Pilznekrose nie beobachtet. Die Abbildung 3 der Tafel III zeigt schrotschußkranke Früchte der englischen Morelle mit tief eingesunkenen schwarzen Infektionen im reifen Fruchtgewebe, die nur abgegrenzt, nicht abgestoßen werden.

Zusammenfassung und Diskussion

Nach der Definition von Gäumann (1946) verstehen wir unter einer Abwehrreaktion einen Lebensvorgang, der in einem Wirt durch einen Krank-

heitserreger ausgelöst wird und sich mehr oder weniger spezifisch gegen diesen Erreger selbst richtet. Dabei wenden sich antiinfektionelle Abwehrreaktionen unmittelbar gegen den Erreger, währenddem histologische und gummöse antitoxische Abwehrreaktionen sich nicht in erster Linie gegen den Erreger, sondern gegen seine Stoffwechselprodukte, insbesondere seine Toxine, und gegen die nekrogenen Abbaustoffe der eigenen lädierten Zellen und Gewebe richten.

Die Vorgänge, die sich beim Schrotschußeffect in den verschiedenen *Prunus*-Wirt abspielen, lassen die durch den Befall von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. im Wirt induzierten Reaktionen als Schulbeispiel einer histologischen antitoxischen Abwehrreaktion erkennen. Der Wirt schützt sich gegen die Überschwemmung mit Stoffwechselprodukten des Pilzes und mit Abbauprodukten der in der Folge der Infektion abgetöteten eigenen Blattzellen durch die Bildung eines histogenen Demarkationsgewebes. Auf die Pilzinvasion erfolgt in den anliegenden, noch nicht vom Parasiten befallenen Blatt-, Trieb- und Fruchtgewebezellen eine spontane hyperergische Reaktion (G ä u m a n n 1946) — Desorganisation des Plasmas, Verfärbung der Kerne, Zerfall der Chloroplasten —, die durch das weitere Vordringen des Parasiten zu einer lokalen Nekrose führt. Diese löst nun in einem von Fall zu Fall verschieden großen Abstand im gesunden Gewebe die histogenen Abwehrreaktionen aus. Rund um die holonekrotische verpilzte Zone mit dem plesionekrotischen, durch die Giftwirkung der Stoffwechselprodukte geschädigten Rand wird ein schmales Band differenzierter Zellen wieder teilungsfähig. Die verjüngten Zellen entwickeln sich zu einem Folgemeristem, das einerseits den Infektionsherd von der weiteren Nährstoffzufuhr aus dem gesunden Blatteil abschneidet, andererseits den Parasiten an der weiteren Ausbreitung verhindert und die Diffusion von pilzlichen Toxinen und Abbauprodukten aus den abgetöteten Geweben unterbindet.

Die Entstehung dieses sekundären Meristems läßt sich durch die Reizwirkung der von der Nekrose herandiffundierenden Nekrohormone (H a b e r l a n d t 1921) erklären. H a b e r l a n d t machte Versuche an mechanisch verletzten Kohlrabi- und Kartoffelknollen und an Laubblättern verschiedener Crassulaceen. Er führt die teilungsauslösende Wirkung des Wundreizes auf Abbauprodukte der mechanisch verletzten oder getöteten Zellen zurück. Dabei unterscheidet er Wundhormone, die in durch äußere Schädigung zum Absterben gebrachten Zellen gebildet werden, und Nekrohormone, die in aus inneren Gründen absterbenden Zellen entstehen. Beiden Stoffgruppen schreibt er die Reizauslösung für die in den benachbarten Zellverbänden erfolgenden sekundären Zellteilungen zu. So entsteht der von vielen Objekten her bekannte Wundkork durch den Anreiz von Wundhormonen, die als Teilungs- oder Wuchshormone (Kallusblasen) fungieren können. Auch die Bildung von Oberflächen- und inneren Peridermen führt H a b e r l a n d t (1928) auf Nekrohormonreize zurück, indem die ersten Teilungen stets periklin unter abgestorbenen Epidermiszellen, Haaren, Rindenparenchymkomplexen zu finden sind. Die Nekrohormone bewirken die Bildung von senkrecht zu ihrer Diffusionsrichtung stehenden Zellwänden.

Die histogene Abwehrreaktion bei der Schrotschußkrankheit wäre also danach auf die Wirkung der im geschädigten Blatteil gebildeten Nekrohormone zurückzuführen. Sie diffundieren in das gesunde Blattgewebe hinein, bewirken dort zusammen mit den Pilztoxinen eine innere Schädigung, die in der Degeneration der Chloroplasten zum Ausdruck kommt, werden in diesem geschädigten Zellband verstärkt und bedingen die periklinen Teilungen in den anliegenden Blattschichten.

Durch die Verholzung und Verkorkung der vom sekundären Meristem gebildeten Zellen in der Art eines normalen Wundperiderms wird die Abgrenzungsreaktion abgeschlossen. Ob nun als Nebenerscheinung in dieser Reaktionsfolge das eintritt, was wir unter dem Schrotschußeffect verstehen — das aktive Austrennen des Krankheitsherdes durch eine Loslösung der Mittellamellen längs einer Zellreihe im Folgemeristem —, hängt von den genotypischen Eigenschaften und vom Entwicklungszustand des befallenen Wirtsorganes ab. Bei den einen *Prunus*-Arten werden alle Blattinfektionen in verhältnismäßig kurzer Zeit ausgetrennt, so bei Pfirsich und Kirschlorbeer. Dagegen ist die Ausstoßung bei den Blättern der hier untersuchten Kirschenarten in hohem Maße phasenspezifisch, da ältere Blätter auf die Giftwirkung weniger stark ansprechen, eventuell keine oder nur weniger wirksame Nekrohormone bilden und die Fähigkeit verlieren, den Krankheitsherd aktiv auszustößen. Sie vermögen ihn aber immer durch eine Dehissenzzone abzugrenzen.

Eine histologische Abwehrreaktion tritt also in allen hier untersuchten Beispielen der Schrotschußkrankheit auf, der eigentliche Schrotschußeffect jedoch nur unter geeigneten Bedingungen. Inwiefern diese Abwehrreaktion spezifisch ist, und inwieweit parallele Folgereaktionen auch durch andere, nicht parasitogene Schädigungen ausgelöst werden können, zeigen die im nächsten Abschnitt besprochenen Versuche.

D. Reaktion auf künstlich erzeugte Schädigungen

Die schon von Duggar (1898) erwähnte Auslösung des Schrotschußeffectes im *Prunus*-Blatt durch giftige Chemikalien ließ vermuten, daß bei einer künstlich erzeugten Nekrose im Blattgewebe dieselben Reaktionen abrollen wie bei der Infektion durch den Schrotschußpilz.

1. Reaktion des Blattes auf mechanische und chemische Schädigungen

Zur Untersuchung der Einwirkung von verschieden erzeugten Verwundungen des Steinobstblattes dienten Topfpflanzen von Kirschlorbeer, Pfirsich Ld. Napier und Hedelfinger Riesenkirsche. Die Blattfläche der verschiedenen Pflanzen wurde

1. durch einfache Schnitte und durch Ausstanzen von Löchern mit Hilfe einer Lochschere von 3 mm Durchmesser verwundet,
2. durch Stiche mit einer glühenden Nadel verbrannt,
3. auf der Blattoberseite durch das Auflegen von kleinen Tropfen einer 50 prozent. CuSO_4 -Lösung, die nach 5 Minuten gut abgewaschen wurden, örtlich geschädigt,
4. in gleicher Weise mit Tropfen einer 10 prozent. Formalinlösung behandelt.

Die Pflanzen standen in einer Infektionskabine bei 20°C und wurden während 14 Tagen beobachtet.

a) Kirschlorbeer

Wie schon Blackman und Matthaei feststellten, bildet sich bei einer einfachen Schnittwunde keine Reaktionszone. Der verwundete Blattrand wird nach 18 Tagen durch ein normales Wundperiderm verschlossen, das gleich aussieht wie die Vernarbungsgewebe, die nach der Ausstoßung einer Pilzinfektion den neuen Blattrand bilden. (Zeichnung in G ä u m a n n, 1946, p. 395, Abb. 211/2.)

Die Brennwunde erzeugt eine nach 5 Tagen sichtbare, 1—1,5 mm breite Nekrose, die sich mit einem Hof und mit der üblichen Trennungslinie umgibt und nach 10 Tagen ausgetrennt wird. Der geschädigte Zellkomplex ist hier größer als bei der einfachen Schnittwunde und induziert das Folgermeristem im gesunden Blatteil analog zu einer Pilznekrose.

Kupfersulfat und Formalin als giftige Chemikalien rufen trotz der kurzen Einwirkungszeit große, im ersten Falle kreisrunde 3-5 mm breite, im zweiten Falle unregelmäßig geformte ausgedehnte Nekrosen hervor (Tafel III, Abb. 1). Die toten Komplexe sind schon nach 4—5 Tagen von Hof und Trennungslinie umringt und werden in den folgenden 4—5 Tagen ausnahmslos ausgetrennt.

b) Pfirsich

Hier ergeben die Versuche ähnliche Resultate. Die Schnittwunde wird nicht ausgetrennt, sondern nur durch ein Wundperiderm verschlossen. Die Brennwunde erzeugt eine bis 2 mm breite Nekrose, die wie im Kirschlorbeerblatt ausgetrennt wird, so daß kleine kreisrunde Löcher in der Blattfläche entstehen.

Durch die Verbrennung des Blattgewebes mit Kupfersulfat entstehen unregelmäßige dunkelbraune Flecke von 2—6 mm Durchmesser, je nach der Größe des Gittropfens, die nach 5 Tagen von Hof und Trennungsmeristem umrandet sind, in einem Abstand, der je nach dem Ausmaß der Nekrose von 0,5—2 mm variiert. Die gezackte Trennungslinie — das Gift zerstört vor allem die Blattnerven und die ihnen benachbarten Zellschichten — bricht am 6. Tag auf, und nach 10 Tagen sind sämtliche Flecke ausgetrennt (Tafel III, Abb. 2).

Auch die kreisförmigen Formalinnekrosen induzieren einen gut sichtbaren Hof und ein Trennungsmeristem, dessen Tätigkeit die toten Partien nach 10 Tagen zum Ausfallen bringt (Tafel III, Abb. 2).

c) Kirsche

In den gleichbehandelten Kirschenblättern fehlen dagegen alle Anzeichen einer Reaktion des Blattgewebes. Schnittwunde und Brennwunde vernarben normal. Die durch Kupfersulfat erzeugten braunroten Flecke haben unregelmäßige Konturen und verbleiben auch nach 3 Wochen im Blatt, ohne sichtbare Reaktionsketten im gesunden Gewebe auszulösen. Ebenso folgen auf die Zerstörung des Blattgewebes durch Formalin, das etwas größere kreisrunde Flecke erzeugt, keine Reaktionen. Weder eine Trennungslinie noch die Andeutung eines Hofes sind nach dieser Zeit zu beobachten. Der Schrotschußeffect bleibt aus; die Blätter verhalten sich wie bei der Pilzinfektion,

wo auch von einem gewissen Entwicklungsstadium des Blattes an kein Austrennen der Nekrosen mehr stattfindet.

Die Versuche beweisen, daß der Schrotschußeffect des Steinobstblattes auch durch andere, nicht parasitogene Reize ausgelöst werden kann. Verschieden verursachte Blattnekrosen werden, wenn der getötete Zellkomplex ein bestimmtes Ausmaß erreicht, durch dieselben Reaktionsketten abgegrenzt und ausgestoßen. So beobachten auch Blackman und Matthaei eine aktive Austrennung von Schnittwunden in Kirschlorbeerblättern, die sofort nach der Verwundung kurze Zeit unter dem Vakuum ausgetrocknet wurden. Dabei wurde der Wundrand nachträglich durch den Wasserentzug weiter geschädigt, und die so entstandenen breiteren nekrotischen Ränder induzieren den Schrotschußeffect. Ist aber die Zahl der lädierten Blattzellen — wie bei einer einfachen Schnittwunde — gering, so bildet das Blatt einen normalen Wundkork aus, welcher der Vernarbung des durch eine Pilzinfektion hervorgerufenen sekundären Meristems entspricht.

Weiter zeigt es sich, daß — wie bei der Schrotschußkrankheit — nicht alle Blätter die Fähigkeit besitzen, einen toten Zellkomplex aktiv auszustoßen; bei ausgewachsenen Kirschblättern verbleiben auch die großen durch giftige Chemikalien erzeugten Nekrosen im Blatt. Es tritt kein Schrotschußeffect ein, da das Blattgewebe auf die Abbaustoffe der toten Zellen nicht anspricht.

2. Reaktion des Blattes auf die Injektion von Myzelextrakt

Zur Bestimmung der Wirkung, die den Stoffwechselprodukten des Pilzes bei der Auslösung des Schrotschußeffectes zukommt, wurde folgender Versuch ausgeführt:

Myzel und Konidien einer Agarkultur des Pilzstammes Nr. 16 wurden mit Quarzsand bis zur vollständigen Zertrümmerung aller Zellen in einer Reibschale verrieben. Die Masse wurde mit destilliertem Wasser aufgeschüttelt und während 2 Stunden bei Zimmertemperatur extrahiert. Dann wurde die Aufschwemmung abzentrifugiert und die klare Lösung mit einer Injektionspritze an mehreren Stellen in junge Blätter einer Topfpflanze von *P. laurocerasus rotundifolia* hort. injiziert. Als Kontrolle wurden Blätter einer gleichen Pflanze mit reinem destilliertem Wasser und mit einer abzentrifugierten Lösung von zerriebenem Quarzsand in destilliertem Wasser injiziert. Die Pflanzen standen in einer Infektionskabine bei 20°C.

Die im Verlauf der folgenden 2 Wochen beobachteten punktförmigen Injektionsstellen verkorkten bei den Kontrollpflanzen normal. Der Myzelextrakt hingegen rief in den Blättern braune Nekrosen von 1—1,5 mm Durchmesser hervor, die nach 10 Tagen von einem heller grünen vergifteten Zellband umschlossen waren. Am Außenrand des 1—1,5 mm breiten Hofes bildete sich das Trennungsmeristem, und nach 14 Tagen waren die Injektionsstellen samt dem plesionekrotischen Gewebe ohne Ausnahme am Austrennen. (Eine Abbildung des durch die Injektion mit Myzelextrakt im Kirschlorbeerblatt ausgelösten Schrotschußeffectes ist in G ä u m a n n, 1946, p. 396 wiedergegeben.)

Auch die Stoffwechselprodukte des Schrotschußpilzes vermögen somit, wie organische und anorganische Gifte, durch die toxische Wirkung im *Prunus*-Blatt Nekrosen zu erzeugen, deren Abbauprodukte die Blattzellen in einem weiten Umkreis schädigen und das differenzierte Blattgewebe durch diese Reizwirkung zur Bildung eines Folgermeristems veranlassen.

Ähnliche Vorgänge sind von einer andern antitoxischen Abwehrreaktion bekannt: bei der Blattdürre des Mohns. Das Blatt von *Papaver somniferum* L. antwortet auf den Befall durch *Pyrenophora calvescens* (Fr.) Sacc. unter bestimmten Voraussetzungen mit einer gummösen Reaktion, die durch den Parasiten selbst, durch seine Stoffwechselprodukte (Injektion von Myzelextrakt) und in derselben Weise auch durch eine lokale Abtötung des Blattgewebes mit absolutem Alkohol ausgelöst wird (Zogg 1946).

Die den Schrotschußeffect verursachende, an und für sich unspezifische Verwundungsreaktion, die eine genotypisch bedingte Eigenschaft der Gattung *Prunus* sein mag, wird im Falle der Schrotschußkrankheit zur spezifischen antitoxischen Abwehrreaktion, indem mit der durch die Pilzinvasion hervorgerufenen Nekrose auch der Erreger und seine Toxine vom Wirt eliminiert werden. Dies gilt ebenso für die durch *Cylindrosporium padi* Karst. und durch verschiedene *Coccomyces*-Arten erzeugten Blattfleckenkrankheiten des Steinobstes. Beim Zwetschgenrost, hervorgerufen durch *Tranzschelia pruni spinosae* (Pers.) Diet., fehlt dagegen diese starke Giftwirkung; die Infektionsstelle wird nicht abgegrenzt, und der Parasit vermag nach und nach das ganze Blatt zu besiedeln.

Literaturverzeichnis

- Aderhold, R., 1901. Über die Sprüh- und Dürffleckenkrankheiten des Steinobstes. Landw. Jahrbuch 1901, 771—830.
- Aderhold, R., 1902. Über *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. und die Beziehungen desselben zum Gummifluß des Steinobstes. Arb. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. am K. Ges. amt 2, 515—559.
- Berkeley, M. J., 1864. Report of peach blight in England. Gard. Chron. 21, 938.
- Berlese und Voglino, 1886. Additamenta ad volumine I—IV Sylloge fungorum. Padua 382.
- Beyerinck, M. W., 1883. Onderzoekingen voer de besmettelijkheit der gomziekte bij Planten. Müller, Amsterdam.
- Blackman, F. F. und Matthaei, Gabriele L. C., 1901. On the reaktion of leaves to traumatic stimulation. Ann. Bot. 15, 533—546.
- Boucher, W. A., 1901. Peach fungus (*Clasterosporium amygdaleurum*). Rept. New Zeal. Dept. Agr. 9, 348—352.
- Crawford, F. S., 1886. The apricot disease. Roy. Soc. Sc. Aust. Trans. and Proc. 8, 77—78.
- Cunningham, H. G., 1928. A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf spotting fungi. Phytopath. 18, 717—751.
- Dop, P. und Gautié, A., 1928. Manuel de technique botanique. Lamarre, Paris
- Duggar, B. M., 1898. The shot-hole effect on the foliage of the genus *Prunus*. Proc. Soc. Prom. Agr. Sci. 19, 64—69.
- Duggar, B. M., 1899. Peach leaf curl and notes on the shot-hole effect of peaches and plums. Bull. Corn. Univ. Agr. Exp. Sta. Ithaca 164, 371—388.
- Faes, H. und Staehelin, M., 1927. Les champignons et les insectes ennemies du cerisier. Ann. Agr. Suisse 28, 1—26.
- Faes, H. und Staehelin, M., 1928. La maladie criblée du cerisier, *Clasterosporium carpophilum* et la tavelure, *Fusicladium dendriticum*, *F. pirinum* des pommes et poirs. Ann. Agr. Suisse 29, 83—98.

- Gäumann, E., 1944. Immunreaktionen und Immunität bei Pflanzen. Schw. Zeitschr. f. Pathol. und Bakt. 7, 407—441.
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel.
- Haberlandt, G., 1921. Wundhormone als Erreger von Zellteilungen. Beitr. z. allgem. Bot. 2, 1—53.
- Haberlandt, G., 1928. Zur Entwicklungsphysiologie des Periderms. Stz. Ber. preuß. Akad. Wiss. 23, 3—24.
- Higgins, B. B., 1914. Contributions to the life history and physiology of *Cylindrosporium* on stone-fruits. Amer. Journ. Bot. 1, 145—173.
- Jenkins, Anna E., 1937. *Coryneum microstictum* on rose from Oregon. Mycologia 29, 725—732.
- Léveillé, J. H., 1843. Observations de quelques champignons de la flore des environs de Paris. Ann. Sci. Nat. Bot. 19, 215—219.
- Linder, A., 1945. Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und Ingenieure. Birkhäuser, Basel.
- Louw, A. J., 1940. Gum spot disease of stone-fruits. Fmg. S. Afr. 15, 105—108.
- Müller-Thurgau, H., 1898. Die Fleckenkrankheit der Kirschbäume. Schw. Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau 1898, 238—241.
- Oudemans, C. A. J. A., 1883. Zwei neue schädliche Pilze, *Coryneum Beyerinckii* n. spec. und *Discella Ulmi* n. spec. Hedwigia 8, 114—115.
- Parker, C. S., 1923. *Coryneum* blight of stone-fruits. Phytopath. 13, 510
- Prillieux, E. und Delacroix, G., 1890. Une maladie des feuilles du Laurier-cerise causée par le *Coryneum Lauro-Cerasi*. Bull. Trim. Soc. Mycol. de France 6, 179/180.
- Saccardo, P. A., 1886; 1892. Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum. 4, 391, 410; 9, 376; 10, 611.
- Samuel, G., 1927. On the shot-hole disease caused by *Clasterosporium carpophilum* and on the shot-hole effect. Ann. Bot. 41, 375—404.
- Sieben, H., 1913. Einführung in die botanische Mikrotechnik. Fischer, Jena.
- Smith, R. E., 1907. California peach blight. Calif. Agr. Exp. Sta. Bull. 191, 73—100.
- Smith, C. O. und Smith, D. J., 1942. Host range and growth temperature relations of *Coryneum Beyerinckii*. Phytopath. 32, 221—225.
- v. Thümen, F., 1884. *Septosporium cerasorum*. Oest. Landw. Wochenblatt, 1884, 259.
- Trabut, L., 1904. Le *Coryneum*: maladie des arbres à noyaux. Bull. Agr., Algérie, Tunisie (Maroc). 10, 213—216.
- Vuillemin, P., 1887. Sur une maladie des cerisiers et des pruniers en Lorraine. Journ. Bot. 1, 315—320.
- Vuillemin, P., 1888. *L'Ascospora Beyerinckii* et la maladie des cerisiers. Journ. Bot. 2, 255—259.
- Wilson, E. E., 1934. A case of almond blossom infection by *Coryneum Beyerinckii* furnishing inoculum the following year. Phytopath. 24, 1143/1144.
- Wilson, E. E., 1937. The shot-hole disease of stone-fruit trees. Calif. Agr. Exp. Sta. Bull. 608, 1—40.
- Zogg, H., 1946. Zur Kenntnis pflanzlicher Abwehrreaktionen. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 56, 507—522.

Erklärung der Tafeln

Tafel I

- Abb. 1: Künstlich infizierte schrotschußkranke Blätter von Hedelfinger Riesenkirsche (Vergr. 1:1,5).
Abb. 2: Aufbrechendes Trennungsmeristem um eine Schrotschußnekrose im Kirschlorbeerblatt.
Abb. 3: Durch *Clasterosporium carpophilum* befallene und eingetrocknete Frucht von Pfirsich Ld. Napier (Vergr. 1,5:1).
Abb. 4: Beginn der Hofbildung um eine Schrotschußnekrose im Kirschlorbeerblatt (Vergr. 4:1).
Abb. 5: Künstlich mit dem Schrotschußpilz infiziertes Blütenblatt der Sauerkirsche Englische Morelle (Vergr. 4:1).

Tafel II

- Abb. 1: Künstlich infiziertes schrotschußkrankes Kirschlorbeerblatt mit dunklen Pilznekrosen, hellen Höfen und Trennungslinien (Vergr. 1:1,1).
Abb. 2: 5 Tage alte Infektionsstelle von *Clasterosporium carpophilum* auf einem Kirschlorbeertrieb (Vergr. 9:1).
Abb. 3: 20 Tage alte Infektionsstelle von *Clasterosporium carpophilum* auf einem Kirschlorbeertrieb (Vergr. 12:1).
Abb. 4: Abschorfung der Pilznekrose auf dem Kirschlorbeertrieb 3 Wochen nach Beginn der Infektion (Vergr. 4:1).
Abb. 5: Schrotschußkranker Zweig von Pfirsich Große Mignonne (Vergr. 4:1).
Abb. 6: Schrotschußkranker Zweig von Zwetschge Ruth Gerstetter (Vergr. 4:1).

Tafel III

- Abb. 1: Kirschlorbeerblatt mit durch Formalin hervorgerufenen Nekrosen (natürliche Größe).
Abb. 2: Formalinnekrosen (links) und Kupfersulfatnekrosen (rechts) im Pfirsichblatt, z. T. schon ausgefallen (natürliche Größe).
Abb. 3: Schrotschußkranke Früchte der Sauerkirsche Englische Morelle (Vergr. 2,2:1).

Die Photographien wurden im photographischen Institut der E. T. H. aufgenommen.

Tafel I

Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 6.

Tafel III



Abb. 1.

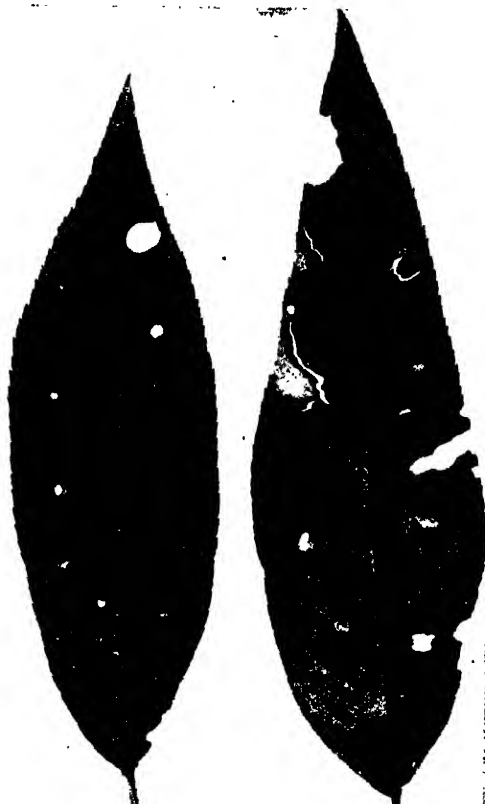


Abb. 2.



Abb. 3.

Über das Verhalten von Antiseren der Kartoffel-X-Viren gegen bakterielle Zersetzung

Von

C. Stapp und O. Marcus

Mit 2 Abbildungen

Alle bisher genauer untersuchten Viren der Kartoffel und des Tabaks, wahrscheinlich sogar alle Pflanzen-Viren, besitzen Proteincharakter. Werden derartige Viren nach Reinigung und Konzentrierung als Antigen Versuchstieren intravenös, subkutan oder interperitoneal einverleibt, so entstehen im Blute dieser Tiere Antikörper gegen die artfremden Eiweißstoffe. Diese Antikörper sind aller Wahrscheinlichkeit nach wieder Proteine, denn sie lassen sich mit Ammonsulfat aus den Seren restlos aussalzen (s. auch Chester [1]).

Von den in den normalen Tierseren vorkommenden nativen Eiweißstoffen unterliegt zumindest ein Teil meist sehr leicht dem Abbau durch Mikroorganismen, weshalb in der Bakteriologie serumhaltige Nährböden zur Zucht besonders empfindlicher Bakterienarten benutzt werden. Es erscheint deshalb zunächst verwunderlich, daß Antiseren gegen Kartoffelviren, die nicht konserviert waren und gelegentlich eine Bakterienentwicklung erkennen ließen, nach Klärung durch Zentrifugieren sich zur Sero-Mikro-Reaktion noch mehr oder weniger ungeschwächt eigneten. Selbst Seren, die durch kräftiges Bakterienwachstum sehr stark getrübt waren und eine dicke Kahlhaut sowie einen dicken Bodensatz gebildet hatten, zeigten sich vielfach für den serologischen Nachweis nach Klärung noch brauchbar. Die Bakterien, die entweder schon bei der möglichst aseptischen Gewinnung der Seren oder bei späterem Gebrauch derselben als Verunreinigung in diese hineingelangt waren, konnten ihren Stickstoffbedarf also nicht oder nur in unbedeutendem Maße aus dem Protein der Antikörper gedeckt haben.

Diese Beobachtungen gaben uns Veranlassung, die Frage einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, ob als typische Eiweißzersetzer bekannte Bakterienarten, einzeln oder im Gemisch angewandt, tatsächlich nicht in der Lage sein sollten, den Stickstoff der Antikörper sich nutzbar zu machen oder die Antikörper in anderer Weise als Bau- oder Betriebsstoff zu verwenden.

Orientierende Versuche

Die ersten orientierenden Versuche wurden mit einem X-Antiserum vom Hammel angesetzt, von dem je gleiche Mengen mit den Bakterien beimpft über einige Monate hin bei verschiedenen Temperaturen gehalten und in bestimmten Zeitabständen auf Erhalt bzw. Verlust ihrer serologischen

Eigenschaften geprüft worden waren. Erst als sich hierbei herausgestellt hatte, daß innerhalb von 3—4 Monaten die meisten bakterienhaltigen Serenproben keine nennenswerte Einbuße ihres Antikörpergehaltes erlitten hatten, wurden die Hauptversuche angesetzt, die über eine längere Zeitperiode hinaus fortgeführt werden sollten.

Hauptversuche

Zu diesen Hauptversuchen wurde abermals ein Hammel-Antiserum benutzt. Dasselbe war durch sukzessive intravenöse Injektionen von auf *Nicotiana tabacum* gezogenem und aus dem Tabaksaft in der üblichen Weise gereinigten und zehnfach angereicherten X-Virus des Stammes Cs 35 erhalten worden. Das Hammelblut war am 6. Mai 1943 entnommen worden und da die Hauptversuche am 7. Oktober 1944 begonnen wurden, war das Antiserum bereits 17 Monate alt. Es reagierte nach dieser Zeit noch unverändert stark (= + + +) mit X-haltigem Tabakpreßsaft.

In 24 Reagensröhrchen wurden nunmehr je 10 ccm unvorbehandeltes Serum (= Serie I) und in weitere 24 Röhrchen je 14 ccm tags zuvor, also am 6. Oktober 1944, „vorbehandeltes“ Serum (= Serie II) eingefüllt. „Vorbehandelt“ wurde in der üblichen Weise (s. auch Stapp [8]) durch Mischen gleicher Teile Antiserum mit Saft aus gesunden Tabakpflanzen, über Nacht stehen lassen und Abzentrifugieren des Präzipitates am nächsten Tage.

Je 4 Röhrchen der Serie I und II wurden nunmehr mit 48 Stunden alten Kulturen von

- a) *Pseudomonas fluorescens liquefaciens*
- b) „ „ „ *non liquefaciens*
- c) „ „ *pyocyanea*
- d) *Bacillus mycoides*
- e) einem Gemisch von a—d beimpft,
- f) wurde als Kontrolle unbeimpft gelassen.

Die Beimpfung erfolgte in der Weise, daß die entsprechende Bakterien-Schrägagarkultur mit 5 ccm sterilem Wasser abgeschwemmt wurde. Von a—d wurden 5 Tropfen der jeweiligen Aufschwemmung + 15 Tropfen sterilen Wassers den Seren zugesetzt, von e je 5 Tropfen der Aufschwemmungen (= 20 gtts), und den Kontrollen der Serie I und II wurden nur 20 Tropfen sterilen Wassers zugegeben.

Die Röhrchen wurden in Ermangelung von Watte mit Zellstoffstopfen verschlossen.

Je 5 verschieden beimpfte und ein Kontrollröhrchen der Serien I und II wurden

- a) bei + 3 bis 5° C
- β) „ + 23° C
- γ) „ + 30° C
- δ) „ + 37° C in den entsprechenden Thermostaten bzw. im

Kühlraum aufgestellt.

Im Abstand von etwa einer Woche wurde dann geprüft, ob eine Beeinträchtigung der Reaktionsstärke zu verzeichnen sei. Während Proben

der Röhrcchen von Serie II unmittelbar zur Sero-Mikro-Reaktion verwendet werden konnten, mußten von Serie I stets kleine Mengen zunächst mit dem Saft gesunder Pflanzen „vorbehandelt“ werden, ehe sie zur Prüfung geeignet waren. Die Prüfung erfolgte in den ersten Monaten mit kleinen Proben aus allen 48 Röhrcchen und wurde am 7. Oktober 1944 begonnen. Die Ergebnisse der serologischen Prüfung sind graphisch zur Darstellung gebracht (s. Abb. 1 und 2). Auf der Abszisse sind die Kalendertage aufgetragen, an denen jeweils die Untersuchungen erfolgten, auf der Ordinate die Reaktionsstärken, wobei +++ die kräftigste Präzipitation anzeigt, ++ eine mittelstarke, + eine schwache und () einen negativen Ausfall der Reaktion bedeutet.

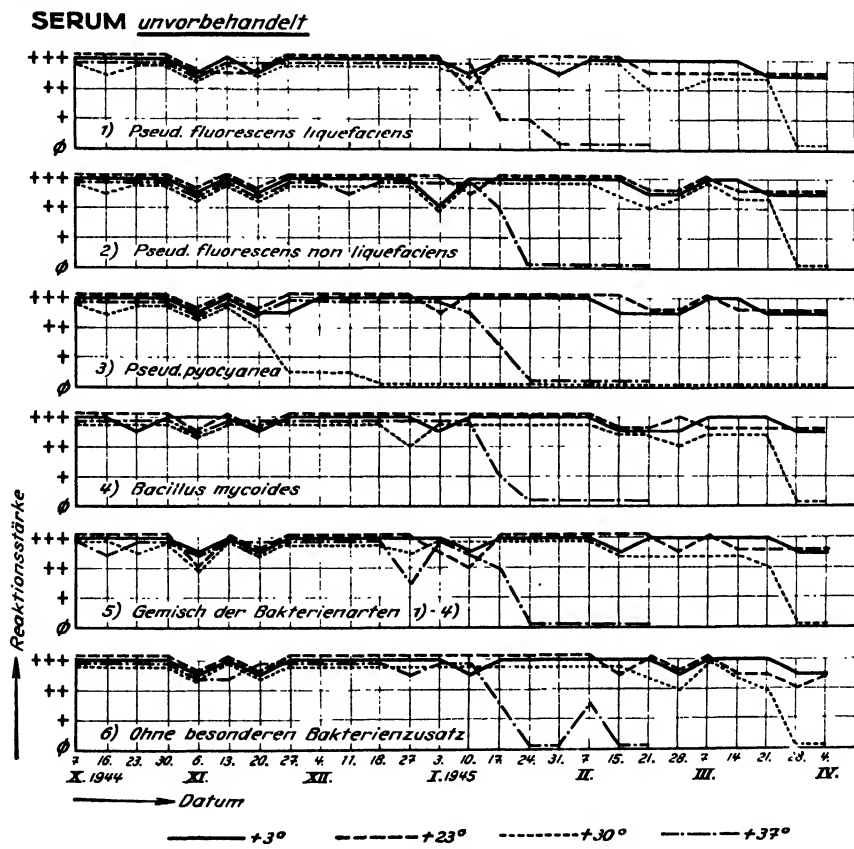


Abb. 1.

Ergebnisse mit „unvorbehandeltem“ Serum

Wird der Reaktionsverlauf mit den Seren verfolgt, die bei +3 bis 5°C und bei +23°C aufbewahrt worden waren, so zeigt sich vom Beginn bis zum 4. April 1945, dem Ende der Darstellung in Abb. 1, wenn überhaupt, nur ein sehr geringer Abfall der Reaktionsstärke, d. h. von +++ auf ++/+++, wobei hier immer noch zu berücksichtigen ist, daß sich die Subjektivität in der Bewertung nicht völlig ausschließen läßt, so daß dem Unterschied zwischen

+++ und ++/+++ keine besondere Bedeutung beigemessen werden kann. Diese geringen Schwankungen treten sowohl im Ausfall mit dem Serum ohne jeden Zusatz auf als auch in dem mit Zusätzen der jeweils einzelnen Bakterienarten bzw. dem Gemisch aller 4 Bakterienarten.

Bei $+30^{\circ}\text{C}$ ist die Wirkung eine wesentlich andere. In dem mit *Pseud. pyocyanea* beimpften Serum tritt eine erhebliche Verschlechterung bereits in der Woche vom 20.—27. November ein und ab 18. Dezember ist überhaupt keine Präzipitation mehr mit diesem Serum zu erzielen, die Antikörper dürften demnach restlos zerstört sein. Daß in dem Bakterien-

SERUM vorbehandelt

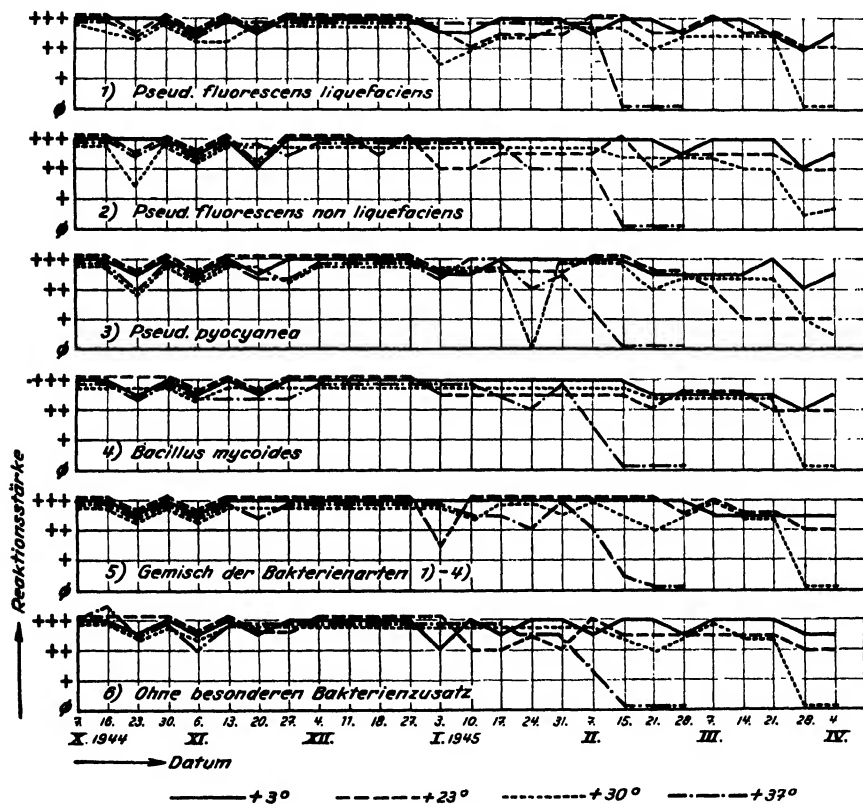


Abb. 2

gemisch zu diesem Zeitpunkt noch keine Wirkungsminderung erkennbar ist, liegt wohl darin begründet, daß im Zusammenleben von *Pseud. pyocyanea* mit den anderen Bakterienarten der nachteilige Einfluß der ersteren auf die Antikörper aufgehoben wird. Merkwürdigerweise zeigt sich das Serum, das dauernd bei $+37^{\circ}\text{C}$ aufbewahrt worden war, erst in der Woche vom 17. zum 24. Januar unwirksam. Demnach dürfte das Optimum dieses Bakteriums hinsichtlich des Angriffs auf die Antikörper bei $+30^{\circ}\text{C}$ und nicht bei der höheren und auch nicht bei den niedrigeren Temperaturen liegen.

Wodurch die einmalige Wirkungslosigkeit des bei 30° aufbewahrten Serums mit dem Bakteriengemisch am 24. Januar 1945 hervorgerufen wurde, bleibt vorläufig unerklärlich. Sowohl der totale Abfall am 24. wie die volle Wirksamkeit dieses Serums am 31. Januar wurde jeweils tags darauf, also am 25. Januar bzw. 1. Februar mit dem gleichen Serum kontrolliert, und es ergaben sich die gleichen Werte wie tags zuvor.

Bei +37° aufbewahrt, verloren die Seren alle in der Woche vom 17. zum 24. Januar ihre präzipitierenden Eigenschaften, einerlei ob mit oder ohne Zusatz von Bakterien. Im letzteren Falle trat zwar am 7. Februar noch einmal eine schwächere Wirkung (= +/+ +) zutage, für die ebenfalls eine Erklärung nicht zu finden war. Am 21. Februar waren die für die Versuche angesetzten Serummengen bei 37° erschöpft, so daß das negative Ergebnis nicht weiter verfolgt werden konnte.

Ergebnisse mit „vorbehandeltem“ Serum

Bei der „Vorbehandlung“ des X-Antiserums werden, wie bereits erwähnt, gleiche Mengen von Serum und frischem Preßsaft gesunder Tabakpflanzen gemischt, einige Zeit stehen gelassen, dann wird von dem inzwischen entstandenen Präzipitat (Entfernung der Antikörper gegen das Eiweiß von gesundem Pflanzenprotoplasma) abzentrifugiert. Da der Pflanzenpreßsaft nicht aseptisch gewonnen werden kann, also stets Mikroorganismen von der Pflanzenoberfläche enthält, so hätte erwartet werden können, daß die Wirksamkeit des mit diesem Preßsaft gemischten Serums während des Aufbewahrens bei den verschiedenen Temperaturen infolge des Gehaltes an unkontrollierbaren Mikroorganismen von der Oberfläche der Tabakpflanzen, die zu Preßsaft verarbeitet worden waren, seine Wirksamkeit früher einbüßen würde, als das nicht vorbehandelte Serum. Um so auffallender mußte es sein, daß das Gegenteil der Fall war. Nicht nur, daß das mit *Pseud. pyocyanea* beimpfte Serum bei +30° am 18. Dezember keinerlei Einbuße seiner präzipitierenden Eigenschaften hatte erkennen lassen, war es, abgesehen wiederum von einem vorübergehenden Abfall am 24. Januar, noch am 4. April, wenn auch schwach, wirksam, während das bei +37° gehaltene Serum erst in der Zeitspanne vom 31. Januar bis 15. Februar in allen Fällen unbrauchbar war. Die bei +3° bis 5° und bei +23° gehaltenen vorbehandelten Seren hatten ähnlich denen des unvorbehandelten Serums bei diesen Temperaturen keine oder nur geringe Abnahmen bis 4. April 1945 ergeben; nur mit *Pseud. pyocyanea* war bei +23° vom 14. März an die Reaktionsstärke auf + zurückgegangen.

Nachtrag zu diesen Ergebnissen

Infolge der unmittelbaren Kriegseinwirkungen und der anschließenden Besetzungen konnten von der zweiten Aprilwoche 1945 an die Seren über eine längere Zeitspanne hinaus nicht kontrolliert und die verschiedenen Temperaturstufen nicht innegehalten werden. In der Zeit vom 30. September 1945 bis 21. März 1946 wurden dann wieder die Prüfungen vorgenommen. Es ergab sich, daß am 30. September 1945 bei +3° und +23° noch alle Seren wirksam waren, während bei +30° sich zwar auch die „vorbehandelten“

noch reaktionsfähig erwiesen, von den „unvorbehandelten“ aber nur noch die mit *Pseud. fluorescens non liquefaciens* und die mit *Bac. mycoides* beimpften. Die 23°-Seren, sowohl der ersten als auch der zweiten Serie, waren zu diesem Zeitpunkt noch wirksam. Am 16. Januar 1946 waren auch diese beiden letzteren Seren unwirksam. Erst am 21. März 1946 hatten alle Seren, die bei +30° sowie die bei +23° C aufbewahrt worden waren, ihre präzipitierenden Eigenschaften eingebüßt, dagegen waren die bei +3° aufbewahrten noch sämtlich brauchbar.

Besprechung und Auswertung der Ergebnisse

Durch die oben näher dargelegten Versuche war demnach der Beweis erbracht, daß die Antikörper gegen X-Virus im Hammelserum durch spezifisch eiweißspaltende Bakterien erst nach längerer Zeit oder gar nicht zersetzt werden.

Es erhebt sich deshalb die Frage, welcher Art sind denn die Proteine der Antikörper und was ist darüber bisher bekannt.

Nach H. Schmidt (7) führt jede Einwirkung eines Antigens auf einen Organismus im Sinne der Antikörperbildung zu einer Änderung der Eiweißstruktur des Serums. Es handele sich dabei um eine relative und absolute Vermehrung der Globuline: „Wenn wir“, so heißt es wörtlich weiter, „Antikörper in mehr oder weniger gereinigter Form aus dem Serum isolieren, erhalten wir Globuline von anscheinend besonderer Art.“

Tiselius konnte mit Hilfe der von ihm konstruierten Elektrophorese-Apparatur zeigen, daß im Normalserum neben einer einzigen Albuminkomponente drei Globulinkomponenten, die er mit α , β und γ bezeichnete, vorkommen. Da die Diagramme von verschiedenen Serumarten, wie Mensch, Affe, Pferd, Kaninchen und auch Maus, die Tiselius untersuchte, einander ähnlich waren, schließt H. Schmidt, daß es sich offenbar um eine ganz allgemeine Erscheinung handelt. Auf völlig anderem Wege kam auch Kendall zur Unterscheidung von 3 Globulinen, denen er ebenfalls die Bezeichnung α , β und γ gab. Er konnte sogar gegen diese Globuline streng spezifische und mittels über Kreuz durchgeführter Absorptionen gereinigte, präzipitierende Antiseren von Kaninchen gewinnen. Es wird als möglich hingestellt, daß die α -, β - und γ -Globuline von Kendall mit den γ -, β - und α -Globulinen von Tiselius identisch sind. Ebenso konnte Abderhalden mit Hilfe der Abwehrfermentreaktion 3 verschiedene Globulinfraktionen unterscheiden.

Wie weit diese 3 verschiedenen Globuline im Serum bei der Immunisierung sich in ihrem Verhältnis zueinander verschieben, oder an der Antikörperbildung beteiligt sind, darüber liegen anscheinend noch recht wenige einschlägige Untersuchungen vor. So fand sich z. B. nach Pneumonie bei Menschen die α -Komponente im Serum vermehrt, während in Immunseren von Kaninchen die Vermehrung von γ -Globulin festzustellen war.

Antikörperlösungen von hohem Reinheitsgrad konnten von Tiselius und Kabat (9) durch elektrophoretische Isolierung des γ -Globulins von Kaninchen-Antiserum erhalten werden, in dem der prozentuale Anteil der Antikörper am Gesamt- γ -Globulin sehr hoch lag. Nach Kabat (3) entspricht auch das Molekulargewicht des im Menschen, Affen und Kaninchen

entstandenen Antikörpers etwa dem des γ -Serumglobulins, während es allerdings beim Pferd, Rind und Schwein weit höher ist.

Bei der Antikörperreinigung des Diphtherie-Antitoxins — das bisher am besten in dieser Richtung untersucht ist — wird neuerdings mit proteolytischen Enzymen und nachfolgenden Fällungen das unerwünschte Protein herausgebracht, was sich nur dadurch ermöglichen läßt, daß das antitoxische Globulin gegen den enzymatischen Abbau resistenter ist als das gewöhnliche Serumweiß¹⁾. Hansen (2) und auch Pope (6) benutzten als Enzym Pepsin, Northrop (5) wandte zum gleichen Zweck Trypsin an, während Modern und Ruff (4) mit Pepsin, Trypsin oder Papain andauten²⁾.

Diese hohe Widerstandsfähigkeit gilt demnach also auch für das Antikörper-Globulin im Hammelserum gegen das Kartoffel-X-Virus hinsichtlich der Zersetzbarkeit durch die verschiedenen proteinspaltenden Bakterien.

Daß die unvorbehandelten Seren bei $+37^{\circ}$ bereits Ende Januar ihre Wirksamkeit eingebüßt haben, kann nicht auf den Einfluß der zugesetzten Mikroorganismen zurückgeführt werden, denn auch in der Kontrolle ohne besonderen Bakterienzusatz liegt der Abfall bei etwa der gleichen Zeit. Es dürfte sich hier möglicherweise um autolytische „Alterungs“-Vorgänge handeln. Das Serum wird durch die Wasserverdunstung bei $+37^{\circ}$ stark konzentriert und zwar schließlich dick-gelatinös. In der Serie II trat dieser Zeitpunkt wenige Wochen später ein, was in der Verdünnung des Serums durch den Pflanzenpresssaft, vielleicht auch in der damit bedingten Herabsetzung der Oberflächenspannung, seinen Grund haben dürfte.

Im übrigen waren wesentliche Unterschiede zwischen Serie I und II nicht zu verzeichnen. Bei $+30^{\circ}\text{C}$ hatten die Seren am 28. März zumeist ihre Präzipitationsfähigkeit verloren.

Da die bei $+3$ bis 5° gehaltenen Seren innerhalb der längeren Versuchsdauer nur geringfügige Schwankungen aufwiesen, dürfte diese Temperatur zur Aufbewahrung der Seren die geeignetste sein und sich ein Konservierungszusatz dann erübrigen.

Zusammenfassung

Durch spontane Infektion stark getrübe Antiseren gegen Kartoffel-X-Virus erwiesen sich nach Klärung noch für die Sero-Mikro-Reaktion als durchaus brauchbar. Das sprach dafür, daß die in diesen Seren enthaltenen Antikörper von den bei der Spontaninfektion in sie gelangten Mikroorganismen nicht zersetzt worden waren. Es wurde deshalb geprüft, ob typisch eiweißspaltende Bakterien, wie *Pseud. fluorescens liq.*, *Pseud. fluorescens non liq.*, *Pseud. pyocyanea* und *Bac. mycoides* dazu ebenso wenig in der Lage sein würden, wenn diese jeweils einzeln oder in Mischung miteinander dem sowohl „unvorbehandelten“ wie „vorbehandelten“ X-Antiserum absichtlich zugesetzt würden.

¹⁾ Die genauere hier nicht genannte Literatur siehe bei H. Schmidt (7).

²⁾ Herrn Professor Dr. med. Hans Schmidt, Marburg, sowie den Herren Dozent Dr. Otto Westphal und Dr. F. Bister, Göttingen, sei für die wertvolle Hilfe bei der Beschaffung und der Einsichtnahme in die einschlägige Literatur über die Antikörper auch an dieser Stelle nochmals aufrichtig gedankt.

Die Seren waren jeweils bei $+3$ bis 5° , $+23^{\circ}$, $+30^{\circ}$ und $+37^{\circ}$ C aufgestellt und in Abständen von je etwa einer Woche auf Einbuße ihrer Wirksamkeit geprüft worden und zwar von Beginn am 4. Oktober 1944 regelmäßig bis 4. April 1945. Nach einer längeren Unterbrechung durch die Kriegs- und Nachkriegsereignisse wurden die Prüfungen am 4. September 1945 wieder aufgenommen und bis 21. März 1946 fortgeführt.

Nur das mit *Pseud. pyocyanea* beimpfte „unvorbehandelte“ Serum bei $+30^{\circ}$ C war bereits am 27. Dezember 1944 im Wert stark abgesunken und am 18. Januar 1945 völlig unwirksam geworden. Bei $+37^{\circ}$ hatten die unvorbehandelten Seren (= Serie I) — auch die Kontrollen — in der Zeit vom 24. Februar bis 15. März 1945 sämtlich ihre präzipitierenden Eigenschaften eingebüßt. Bei den vorbehandelten Seren (= Serie II) von $+37^{\circ}$ war dieser Zeitpunkt etwas später, nämlich zwischen dem 15. und 21. März 1945 erreicht. Bei $+23^{\circ}$ waren die Seren der ersten und zweiten Serie am 16. Januar 1946 noch wirksam, am 21. März 1946 nicht mehr.

Die bei $+3$ bis 5° C aufbewahrten Seren hatten am Versuchsende, also nach rund $1\frac{1}{2}$ Jahren noch keine oder keine wesentliche Einbuße ihrer Wirksamkeit gezeigt.

Es wird durch diese Versuche dargelegt, daß die als besondere Globuline anzusprechenden Antikörper nicht nur, wie bisher bekannt (H. Schmidt), gegen den unmittelbaren proteolytischen Abbau resistenter sind als gewöhnliches Serumweiß, sondern daß diese Globuline auch typisch eiweißspaltenden Bakterien gegenüber eine teilweise erhebliche Widerstandsfähigkeit besitzen.

Literatur

- 1 Chester, K. S. Liberation of neutralized virus and antibody from antiserum-virus precipitates. *Phytopath.* Vol. 26, 1936, p. 949—964.
- 2 Hansen, A. Reinigung und Konzentrierung von Diphtherieantitoxin durch Adsorption nach der Autolyse mit Pepsin. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 299, 1938, S. 363—368.
- 3 Kabat, E. A. (Das Molekulargewicht von Antikörpern.) *Journ. Exper. Medicine* Vol. 69, 1939, p. 103; ref. *Kolloidzeitschr.* Bd. 99, 1942, S. 224.
- 4 Modern, F. und Ruff, G. Physikalisch-chemische Untersuchungen über den proteolytischen Abbau von Antidiphtherie-Serum. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 299, 1938, S. 377—393.
- 5 Northrop, I. H. Purification and crystallisation of Diphtheria antitoxin. *Journ. Gen. Physiol.* Vol. 25, 1942, p. 465—485.
- 6 Pope, C. H. *Brit. Journ. Exp. Path.* Vol. 20, 1939, p. 213. (Arbeit erwähnt bei Swensson: Preliminary attempts to purify antibodies by specific methods. *Arkiv för Kemi, Mineralogie och Geologie.* Bd. 17 A, 1943, Nr. 5.)
- 7 Schmidt, H. Über Antigene und Antikörper, Aus „Behring zum Gedächtnis“, Reden und wissenschaftliche Vorträge anlässlich der Behring-Erinnerungsfeier Marburg/Lahn, 4.—6. Dezember 1940.
- 8 Stapp, C. Über serologische Virusforschung und den diagnostischen Wert serologischer Methoden zum Nachweis der pflanzlichen, insbesondere der am Kartoffelabbau beteiligten Viren. *Journ. f. Landw.* Bd. 89, 1943, S. 161—188.
- 9 Tiselius, H. and Kabat, E. A. An electric study of immune sera and purified antibody preparations. *Journ. Exper. Medicine.* Vol. 69, 1939, p. 119—131.

Über weitere Antrocknungsversuche mit Seren gegen Kartoffelviren

Von

C. Stapp und R. Bercks

Einleitung

Im Jahre 1944 hat der ältere von uns (Stapp) gemeinsam mit Marcus¹⁾ gezeigt, daß Seren gegen die Kartoffelviren X, Y und A auf Zellstoff und Filtrierpapier angetrocknet werden können, ohne daß sie ihre Wirksamkeit verlieren. Durch dieses Verfahren gelang es, den Serumverbrauch erheblich einzuschränken, da für die Antrocknung nur geringe Mengen benötigt wurden. Bei der Prüfung angetrockneter Seren mit Preßsaft von viruskranken Pflanzen kam es bis zum Abbruch der Versuche, die sich z. T. über ein ganzes Jahr erstreckten, einerseits kaum zu einem Abfall der Reaktionsstärke, andererseits war letztere aber gegenüber den Kontrollen mit flüssigem Serum von vornherein vermindert. Diese Verminderung wurde für das X-Virus als praktisch bedeutungslos angesehen, weil es für den Nachweis unwesentlich sei, ob bei einer Bonitierung von 0—++++ die Reaktionsstärke ++++ oder nur +++ betrage. Bedeutung hat diese Tatsache aber auf jeden Fall für den Nachweis des Y- und A-Virus, mit denen es in der Regel nicht zu so starken Reaktionen kommt.

Da die Ergebnisse mit Zellstoff, der z. B. die unangenehme Eigenschaft hat, sich beim Auftropfen des Serums zu verlängern, wodurch eine genaue Dosierung erschwert wurde, ebenso wie die mit Filtrierpapier nicht voll befriedigten, wurden die Versuche von uns fortgesetzt.

Versuche

Wir benutzten zur Antrocknung acht verschiedene Papiertypen, zum größten Teil verschiedene Qualitäten von Schreibmaschinen- und Durchschlagpapier. Unsere Wahl fiel auf sie, weil bei ihnen nicht, wie bei verhältnismäßig lockerem Zellstoff und Filtrierpapier, die Gefahr besteht, daß sich beim Ansatz der serologischen Reaktion infolge der starken Durchfeuchtung Papierfasern lösen und so das Bild stören, zum anderen aber, weil das Papier doch nicht so fest ist, daß die Antrocknung und auch die spätere Lösung des Serums Schwierigkeiten bereiten.

Die von Stapp und Marcus verwandten Serummengen betrugen 0,13 ccm und später 0,18 ccm reines Serum auf 10 qcm Papier. Diese Werte dienten als Anhaltspunkte bei unseren weiteren Versuchen. Wir variierten

¹⁾ Zentralblatt f. Bakt. II 1944, Bd. 106, 465—471.

die Serummengen allerdings stärker und führten Versuchsreihen mit 0,025, 0,05, 0,1, 0,2, 0,3 und 0,4 ccm reinen Serums auf 12 qcm durch. Da die Vermutung aufgetreten war, daß durch Zusatz von Zucker die Reaktionsstärke günstig beeinflußt werden könne und vielleicht auch die Antrocknung gleichmäßiger gelänge, wurden den Seren in Parallelen Glukose, Maltose, Fruktose oder Laktose zugesetzt, und zwar in Konzentrationen von 3 und 6%; selbstverständlich blieb jeweils eine Kontrolle ohne Zucker.

Bei Vorversuchen mit diesen angetrockneten Seren zeigte sich zunächst wie früher, daß die Reaktionen zwischen einem Blättchen Papier und virusenthaltendem Preßsaft sowohl bei Zuckerzusatz wie auch ohne Zucker gegenüber denen mit flüssigem Serum schwächer waren. Die Annahme lag nahe, daß dies durch die geringe Menge des in einem Blättchen von nur ungefähr 5 mm Durchmesser vorhandenen Serums verursacht sei. Andererseits konnte aber auch vermutet werden, daß bei der bisherigen Methode, bei der die Blättchen in einen Tropfen Preßsaft von viruskranken Tabakpflanzen gelegt wurden, nicht alles Serum in Lösung ging. Deshalb wurde vor der Prüfung auf die Blättchen jeweils ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gebracht und nach einiger Zeit — 10 Minuten erwiesen sich für diese Vorbehandlung als ausreichend — erst der Tropfen Preßsaft zugegeben. Das Ergebnis dieser Versuchsanordnung war folgendes: Von 10 Anti-X-Seren reagierte eines angetrocknet schwächer als flüssig, 7 reagierten gleich und 2 reagierten angetrocknet besser. Das eine in der Antrocknung schwächer reagierende war ein Hammelserum, während es sich bei den anderen um Kaninchenserum handelte. Ob es sich bei dem Hammelserum um eine zufällige Ausnahme handelt, kann auf Grund dieses einen Ergebnisses nicht gesagt werden. 2 angetrocknete Seren gegen das Y-Virus zeigten weit bessere Reaktionen als im flüssigem Zustand, bei ihnen betrug die Reaktion der Blättchen ++—++++, während sie mit flüssigem Serum nur den Wert + erreichte.

Die Antrocknungen wurden in der Zeit von Mai bis Juli 1946 durchgeführt und in Abständen von 4—6 Wochen bis November 1947, also in einem Zeitraum von $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahren, geprüft. Dabei machten sich bei denselben Papieren erhebliche Schwankungen in der Reaktionsstärke bemerkbar, die nicht auf eine ungleichmäßige Verteilung des Serums bei der Antrocknung zurückzuführen sind, sondern ihre Ursache in dem unterschiedlichen Verhalten der zu verschiedenen Zeiten verwendeten Preßsäfte haben. Die schwächsten Reaktionen traten bei den Untersuchungen, und zwar ausnahmslos bei allen Seren, im Januar und März auf. Zu dieser Zeit befanden sich unsere Testpflanzen in einem sehr schlechten Zustand, da infolge des Kohlenmangels die Gewächshäuser monatelang nur wenige Grade über dem Gefrierpunkt gehalten werden konnten, was sich natürlich auch auf den Virusgehalt der Pflanzen auswirkte.

Ein Einfluß des Zuckerzusatzes war nicht ohne weiteres in jedem Fall ablesbar. Einzelne Seren und Papierarten verhielten sich unterschiedlich. Als Beispiel seien die Seren 171 und 192 erwähnt (s. Tabelle 1 und 2). Beim Serum 171 zeigten die niederen Konzentrationen, besonders 0,05 ccm, deutliche Unterschiede, während bei der Konzentration 0,10 ccm von den 4 ge-

prüften Papieren 2 gleich starke Reaktionen mit und ohne Zucker hatten und bei den beiden höheren praktisch keine Unterschiede mehr auftraten. Serum 192, das mit den gleichen Konzentrationen und Papieren geprüft wurde, ließ den klaren Unterschied auch noch bei der mittleren Konzentration 0,10 erkennen, und erst bei 0,2 reagierten 2 Papiere mit und ohne Zucker gleich; 0,3 zeigte dann überhaupt keine Unterschiede mehr.

Tabelle 1
Mittelwerte der Reaktionen aus je 36 Einzelbestimmungen für Serum 171
mit und ohne Zuckerzusatz

Serummenge auf 12 qcm in ccm	Papier Nr. 1)							
	2		3		7		8	
	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker
0,025	1,21	0,61	0,41	0,21	0,32	0,21	0,25	0,17
0,05	2,55	1,56	1,85	0,39	1,64	0,97	1,08	0,89
0,10	3,09	3,17	3,02	2,50	2,70	2,61	2,75	1,83
0,20	3,09	3,17	3,29	3,50	3,31	3,39	3,11	3,17
0,30	3,00	2,89	3,18	3,50	3,32	3,44	3,28	3,39

Tabelle 2
Mittelwerte der Reaktionen aus je 36 Einzelbestimmungen für Serum 192
mit und ohne Zuckerzusatz

Serummenge auf 12 qcm in ccm	Papier Nr. 1)							
	2		3		7		8	
	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker
0,025	0,67	0,41	0,38	0,57	0,31	0,27	0,26	0,13
0,05	0,96	0,74	1,20	0,82	0,62	0,46	0,47	0,27
0,10	2,09	1,49	2,02	1,66	1,94	1,44	1,90	1,04
0,20	2,20	2,11	2,42	2,44	2,26	1,50	2,38	1,47
0,30	2,38	2,44	2,74	2,72	2,57	2,61	2,70	2,72

In den Tabellen 1 und 2 ist insofern eine Vereinfachung vorgenommen worden, als nicht die Mittelwerte für die einzelnen Zuckerarten, sondern für alle Zucker zusammen angegeben sind. Daß diese Vereinfachung erlaubt ist, machen Tabelle 3 und 4 deutlich. Zusatz von Laktose ergibt zwar im Durchschnitt ein klein wenig bessere Werte als die anderen Zuckerarten, aber diese Unterschiede sind so gering, daß sie praktisch belanglos sind. Ein wirklicher, wenn auch nicht sehr starker Unterschied besteht bei allen Zuckerarten gegenüber dem Serum ohne Zucker. Da die Zugabe von 3 und 6% gleiche Ergebnisse zeigte, erscheint es vertretbar, den Seren vor der Antrocknung die geringe Menge von 3% Zucker, am besten Laktose, zuzusetzen.

Aus der Tabelle 3 ist ferner ersichtlich, daß die in den Tabellen 1 und 2 dargestellten Ergebnisse für die Seren 171 und 192 nicht allgemeingültig sind, sondern daß auch bei den höheren Serumkonzentrationen noch Unter-

¹⁾ Papiere 2 und 3 = Durchschlagpapiere, Papier 7 = grobes Schreibmaschinenpapier, Papier 8 = Büropapier.

die Serummengen allerdings stärker und führten Versuchsreihen mit 0,025, 0,05, 0,1, 0,2, 0,3 und 0,4 ccm reinen Serums auf 12 qcm durch. Da die Vermutung aufgetreten war, daß durch Zusatz von Zucker die Reaktionsstärke günstig beeinflusst werden könne und vielleicht auch die Antrocknung gleichmäßiger gelänge, wurden den Seren in Parallelen Glukose, Maltose, Fruktose oder Laktose zugesetzt, und zwar in Konzentrationen von 3 und 6%; selbstverständlich blieb jeweils eine Kontrolle ohne Zucker.

Bei Vorversuchen mit diesen angetrockneten Seren zeigte sich zunächst wie früher, daß die Reaktionen zwischen einem Blättchen Papier und virusenthaltendem Preßsaft sowohl bei Zuckerzusatz wie auch ohne Zucker gegenüber denen mit flüssigem Serum schwächer waren. Die Annahme lag nahe, daß dies durch die geringe Menge des in einem Blättchen von nur ungefähr 5 mm Durchmesser vorhandenen Serums verursacht sei. Andererseits konnte aber auch vermutet werden, daß bei der bisherigen Methode, bei der die Blättchen in einen Tropfen Preßsaft von viruskranken Tabakpflanzen gelegt wurden, nicht alles Serum in Lösung ging. Deshalb wurde vor der Prüfung auf die Blättchen jeweils ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gebracht und nach einiger Zeit — 10 Minuten erwiesen sich für diese Vorbehandlung als ausreichend — erst der Tropfen Preßsaft zugegeben. Das Ergebnis dieser Versuchsanordnung war folgendes: Von 10 Anti-X-Seren reagierte eines angetrocknet schwächer als flüssig, 7 reagierten gleich und 2 reagierten angetrocknet besser. Das eine in der Antrocknung schwächer reagierende war ein Hammelserum, während es sich bei den anderen um Kaninchenserum handelte. Ob es sich bei dem Hammelserum um eine zufällige Ausnahme handelt, kann auf Grund dieses einen Ergebnisses nicht gesagt werden. 2 angetrocknete Seren gegen das Y-Virus zeigten weit bessere Reaktionen als im flüssigem Zustand, bei ihnen betrug die Reaktion der Blättchen ++—++++, während sie mit flüssigem Serum nur den Wert + erreichte.

Die Antrocknungen wurden in der Zeit von Mai bis Juli 1946 durchgeführt und in Abständen von 4—6 Wochen bis November 1947, also in einem Zeitraum von $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahren, geprüft. Dabei machten sich bei denselben Papieren erhebliche Schwankungen in der Reaktionsstärke bemerkbar, die nicht auf eine ungleichmäßige Verteilung des Serums bei der Antrocknung zurückzuführen sind, sondern ihre Ursache in dem unterschiedlichen Verhalten der zu verschiedenen Zeiten verwendeten Preßsäfte haben. Die schwächsten Reaktionen traten bei den Untersuchungen, und zwar ausnahmslos bei allen Seren, im Januar und März auf. Zu dieser Zeit befanden sich unsere Testpflanzen in einem sehr schlechten Zustand, da infolge des Kohlenmangels die Gewächshäuser monatelang nur wenige Grade über dem Gefrierpunkt gehalten werden konnten, was sich natürlich auch auf den Virusgehalt der Pflanzen auswirkte.

Ein Einfluß des Zuckerzusatzes war nicht ohne weiteres in jedem Fall ablesbar. Einzelne Seren und Papierarten verhielten sich unterschiedlich. Als Beispiel seien die Seren 171 und 192 erwähnt (s. Tabelle 1 und 2). Beim Serum 171 zeigten die niederen Konzentrationen, besonders 0,05 ccm, deutliche Unterschiede, während bei der Konzentration 0,10 ccm von den 4 ge-

prüften Papieren 2 gleich starke Reaktionen mit und ohne Zucker hatten und bei den beiden höheren praktisch keine Unterschiede mehr auftraten. Serum 192, das mit den gleichen Konzentrationen und Papieren geprüft wurde, ließ den klaren Unterschied auch noch bei der mittleren Konzentration 0,10 erkennen, und erst bei 0,2 reagierten 2 Papiere mit und ohne Zucker gleich; 0,3 zeigte dann überhaupt keine Unterschiede mehr.

Tabelle 1
Mittelwerte der Reaktionen aus je 36 Einzelbestimmungen für Serum 171
mit und ohne Zuckerzusatz

Serummenge auf 12 qcm in ccm	Papier Nr. 1)							
	2		3		7		8	
	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker
0,025	1,21	0,61	0,41	0,21	0,32	0,21	0,25	0,17
0,05	2,55	1,56	1,85	0,39	1,64	0,97	1,08	0,89
0,10	3,09	3,17	3,02	2,50	2,70	2,61	2,75	1,83
0,20	3,09	3,17	3,29	3,50	3,31	3,39	3,11	3,17
0,30	3,00	2,89	3,18	3,50	3,32	3,44	3,28	3,39

Tabelle 2
Mittelwerte der Reaktionen aus je 36 Einzelbestimmungen für Serum 192
mit und ohne Zuckerzusatz

Serummenge auf 12 qcm in ccm	Papier Nr. 1)							
	2		3		7		8	
	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker	Zucker	ohne Zucker
0,025	0,67	0,41	0,38	0,57	0,31	0,27	0,26	0,13
0,05	0,96	0,74	1,20	0,82	0,62	0,46	0,47	0,27
0,10	2,09	1,49	2,02	1,66	1,94	1,44	1,90	1,04
0,20	2,20	2,11	2,42	2,44	2,26	1,50	2,38	1,47
0,30	2,38	2,44	2,74	2,72	2,57	2,61	2,70	2,72

In den Tabellen 1 und 2 ist insofern eine Vereinfachung vorgenommen worden, als nicht die Mittelwerte für die einzelnen Zuckerarten, sondern für alle Zucker zusammen angegeben sind. Daß diese Vereinfachung erlaubt ist, machen Tabelle 3 und 4 deutlich. Zusatz von Laktose ergibt zwar im Durchschnitt ein klein wenig bessere Werte als die anderen Zuckerarten, aber diese Unterschiede sind so gering, daß sie praktisch belanglos sind. Ein wirklicher, wenn auch nicht sehr starker Unterschied besteht bei allen Zuckerarten gegenüber dem Serum ohne Zucker. Da die Zugabe von 3 und 6% gleiche Ergebnisse zeigte, erscheint es vertretbar, den Seren vor der Antrocknung die geringe Menge von 3% Zucker, am besten Laktose, zuzusetzen.

Aus der Tabelle 3 ist ferner ersichtlich, daß die in den Tabellen 1 und 2 dargestellten Ergebnisse für die Seren 171 und 192 nicht allgemeingültig sind, sondern daß auch bei den höheren Serumkonzentrationen noch Unter-

¹⁾ Papiere 2 und 3 = Durchschlagpapiere, Papier 7 = grobes Schreibmaschinenpapier, Papier 8 = Büropapier.

Tabelle 3

Mittelwerte¹⁾ für die geprüften Zuckerarten bei verschiedenen Serumkonzentrationen

Serummenge auf 12 qcm in ccm	Zuckerarten ²⁾				
	G	M	F	L	O
0,025	0,90	0,99	0,93	1,06	0,73
0,05	0,61	0,65	0,56	0,63	0,46
0,10	2,44	2,49	2,30	2,45	1,98
0,20	1,77	1,77	1,75	1,87	1,45
0,30	2,40	2,46	2,48	2,49	2,30

Tabelle 4

Mittelwerte aus 809 Einzelbestimmungen für die geprüften Zucker und sämtliche Serumkonzentrationen

G	M	F	L	O
1,64	1,67	1,63	1,71	1,39

schiede auftreten. Da die Werte für die beiden eben genannten Seren höher als die Durchschnittszahlen für die gesamten Seren liegen, könnte allerdings angenommen werden, daß sich die Differenzen zwischen Seren mit Zucker- und ohne Zuckerzusatz von einer gewissen Reaktionsstärke an ausgleichen. Aus diesem Grunde wurden für jede Zuckerart die serologischen Reaktionen zusammengestellt, die wenigstens die Stärke ++ hatten. Die errechneten Mittelwerte sind in der Tabelle 5 enthalten. Auch sie zeigen noch die fördernde Wirkung der einzelnen Zucker gegenüber der Kontrolle. Damit ist weiterhin bewiesen, daß die Ergebnisse bei den Seren 171 und 192 nicht verallgemeinert werden dürfen.

Tabelle 5

Mittelwerte aus allen Reaktionen, die mindestens den Wert ++ erreichten, aus 242 Einzelbestimmungen

G	M	F	L	O
2,90	2,92	2,90	2,97	2,62

Aus den Zahlen der Tabelle 3 könnte gegebenenfalls der weitere Schluß gezogen werden, daß in der Regel erst die Serumkonzentration 0,3 die besten Reaktionen erzielte. Dem ist aber nicht so, die Mittelwerte setzen sich nämlich aus Werten von Seren verschiedener Qualität zusammen. Ein für praktische Untersuchungen brauchbares Serum wie 171 (s. Tabelle 1) zeigt teilweise schon bei den Konzentrationen von 0,1 ccm pro 12 qcm Papier optimale Reaktionen.

Die optimalen Werte dieser geringen Serumkonzentrationen hielten sich — abgesehen von den oben erwähnten Schwankungen — über ein ganzes

¹⁾ Berechnet für die Serummenge:

0,025 ccm aus 178 Einzelbestimmungen 0,20 ccm aus 263 Einzelbestimmungen

0,05 " " 98 " 0,30 " " 167 "

0,10 " " 71 "

²⁾ G = Glukose, M = Maltose, F = Fruktose, L = Laktose, O = ohne Zucker

Jahr konstant. Alle in den Tabellen aufgeführten Mittelwerte sind übrigens jeweils aus Beobachtungen innerhalb dieses gleichen Zeitraums errechnet. Das bedarf deshalb der besonderen Erwähnung, weil teilweise auch bereits mit der geringsten Serumkonzentration von 0,025 kurze Zeit nach der Antrocknung gute, fast optimale Werte erreicht wurden, die aber bald absanken (s. Tabelle 6).

Tabelle 6
Absinken der Reaktionsstärke bei der Serumkonzentration 0,025. Serum Nr. 110

	G	M	F	L	O
29. Juni 1946 . . .	++/++++	++/++++	++/++++	++/++++	++
29. Juli 1946 . . .	++	++/++++	++	++/++++	++
30. August 1946 . . .	++	++	++/++++	++/++++	++
19. Oktober 1946 . . .	O	O	O	O	O

Bei dem Vergleich der einzelnen Papiere ließen sich nur geringe Unterschiede bemerken, die man dahin zusammenfassen kann, daß die dünnen Durchschlagpapiere geeigneter sind als gröberes und festeres Schreibmaschinen- und auch als stärkeres Büropapier, so daß wir uns in Zukunft auf die erste Sorte beschränken können, ohne aber auf ein bestimmtes Papier angewiesen zu sein.

Nachdem sich in den vorstehenden Versuchen herausgestellt hatte, daß verschiedene Serumkonzentrationen verschieden starke Reaktionen auslösten, andererseits aber teilweise schon bei verhältnismäßig geringen Konzentrationen optimale Werte erreicht werden konnten, erschien die Frage prüfenswert, ob bzw. wie weit bei der Reaktion mit Virus enthaltendem Tabakpreßsaft alles Serum aus dem Papier herausgelöst wird. Wir gingen dabei in der Weise vor, daß die Papierblättchen nach ihrer ersten Untersuchung aus dem Tropfen herausgenommen und einfach in einen zweiten, Virus enthaltenden, gelegt wurden. Ein zweites Blättchen, das jeweils zur Kontrolle mit gesundem Saft geprüft war, wurde ebenfalls in einen zweiten Tropfen mit krankem Saft gebracht. Das Ergebnis war nicht einheitlich und nach Serumart und -menge, sowie nach dem verwendeten Papier verschieden. Teilweise ergaben beide Blättchen in der zweiten Prüfung bei keiner Konzentration mehr eine Reaktion (s. Tabelle 7, Papier 2 und 3). In den meisten Fällen war es aber so, daß sich bei den geringen Konzentrationen zwar schon alles Serum im ersten Versuch aus dem Papier löste, bei den höheren aber zumindest noch die Blättchen gute Reaktionen ergaben, die zuerst gegen gesunden Preßsaft geprüft worden waren, während die beim ersten Mal gegen kranken Saft geprüften gar nicht (Tabelle 7, Papier 8) oder erheblich schwächer reagierten (Tabelle 8). Daraus geht hervor, daß sich offenbar zunächst nur ein Teil des Serums von den Blättchen löst und erst nach Bindung der darin enthaltenen Antikörper weitere Mengen in Lösung gehen und mit dem im Überschuß vorhandenen Virus reagieren.

Die Tabellen 7 und 8 erlauben ferner eine gewisse Erklärung für die schon erwähnte Tatsache, daß Durchschlagpapiere in der Regel die besseren Resultate ergeben. Bei den Papieren Nr. 2 und 3 handelt es sich um solche,

Tabelle 7

Löslichkeit des angetrockneten Serums bei verschiedenen Papieren und Konzentrationen.
Serum 192

Serummenge auf 12 qcm in ccm	Papier Nr. 1)											
	2			3			7			8		
	1. ²)	2. ²)	[2.] ²)	1.	2.	[2.]	1.	2.	[2.]	1.	2.	[2.]
0,025	0,05	0	0	0,05	0	0	0,0			0,0		
0,05	0,43	0	0	0,18	0	0	0,05	0	0	0,13	0	0
0,10	2,25	0	0	2,50	0	0	2,00	0	0	2,15	0	0,18
0,20	2,38	0	0	2,63	0	0	2,75	0,05	0,25	2,38	0	0,13
0,30	3,13	0	0	3,38	0	0	3,00	0,0	0,18	2,88	0	0,23

Tabelle 8

Löslichkeit des angetrockneten Serums bei verschiedenen Papieren und Konzentrationen.
Serum 171

Serummenge auf 12 qcm in ccm	Papier Nr. 1)											
	2			3			7			8		
	1. ²)	2. ²)	[2.] ²)	1.	2.	[2.]	1.	2.	[2.]	1.	2.	[2.]
0,025	1,13	0	0,60	0,15	0	0	0,35	0	0	0	0	0
0,05	3,25	0	1,25	0,93	0	0	2,00	0,38	1,05	0,13	1,38	1,89
0,10	3,38	0,63	1,75	3,13	0	0	2,88	1,50	2,50	1,63	1,83	2,00
0,20	3,13	0	2,88	3,25	0,50	1,63	2,88	1,75	3,13	2,88	1,75	2,38
0,30	3,63	1,05	2,38	3,38	2,13	2,88	3,13	2,63	3,00	3,13	1,63	2,75

während Nr. 7 ein grobes Schreibmaschinen- und Nr. 8 ein Büropapier ist. Die ersten Nummern reagierten aber in der zweiten Prüfung schwächer als die beiden anderen, woraus zu schließen ist, daß sie bei der ersten Untersuchung mehr Serum freigaben, worauf wiederum die bessere Reaktion zurückzuführen ist.

Als weitere Aufgabe war noch festzustellen, ob einerseits die Blättchen, welche die stärksten Reaktionen ergeben, auch auf geringere Viruskonzentrationen ansprechen als die übrigen und ob andererseits Seren, die schon in der Konzentration von 0,1 eine ebenso starke Reaktion gegen konzentrierten, Virus enthaltenden Preßsaft hervorriefen wie in der Menge von 0,3, eventuell bei verdünnten Viruslösungen Unterschiede erkennen lassen. Wir prüften zu diesem Zwecke Serumkonzentrationen von 0,1, 0,2 und 0,3 und zwar von solchen Seren, die gute Werte geliefert hatten und aus diesem Grunde erwarten ließen, daß sie auch gegen schwächere Viruslösungen reagierten. Die Serumkonzentration von 0,3 ergab etwas bessere Werte als die beiden anderen, größere Unterschiede konnten aber nicht bemerkt werden. Die Grenze für die Präzipitatbildung lag ungefähr bei einer Preßsaftverdünnung von 1 : 50.

Nachdem die Brauchbarkeit der „Blättchenmethode“, wie wir sie nennen, an viruskrankem Tabak erwiesen war, blieb als letztes übrig, sie auch für

¹) Siehe Anmerkung zu Tabelle 1.

²) Spalte 1. Prüfung in X-Saft. Spalte 2. Prüfung nach Übertragung aus X-Saft, ebenfalls gegen X. Spalte [2.] Prüfung nach Übertragung aus gesundem Preßsaft gegen X-Saft.

die Praxis, d. h. in vorliegendem Falle an Kartoffelpflanzen, zu erproben. Sie zeigte sich bei entsprechenden Prüfungen dem flüssigen Serum weit überlegen. Die Untersuchungen waren verhältnismäßig vielseitig, weil uns Zuchtmaterial verschiedenster Art, das aus Resistenzversuchen mit X- und Y-Virus stammte, zur Verfügung stand. Mit flüssigem Serum trat ein hoher Prozentsatz unspezifischer und damit nicht auswertbarer Reaktionen auf. Bei einem Vergleich von 60 untersuchten Proben ergaben sich für je drei flüssige Anti-X-Seren im Durchschnitt 25 und für die gleiche Anzahl angetrockneter nur 6 unspezifische Reaktionen, während die entsprechenden Zahlen für ein Anti-Y-Serum 24 und 7 waren. In einem andern Fall reagierten von 60 Kartoffelkrautproben sogar 28 mit einem flüssigen Anti-X-Serum unspezifisch, während von zwei parallel dazu geprüften angetrockneten Seren eins überhaupt keine und das andere nur 5 nicht auswertbare Reaktionen bewirkte; die Zahlen für die Anti-Y-Seren waren in diesem Versuch 30 und 6.

Die vorstehend mitgeteilten Ergebnisse dürften, soweit das zur Zeit übersehen werden kann, für die Praxis der serologischen Prüfung von Kartoffeln Bedeutung haben. Denn wenn schon beim Kartoffelkraut, wie die zwei angeführten Beispiele zeigen, das Problem der unspezifischen Reaktionen ungeheuer wichtig sein kann, so ist es für Untersuchungen an keimenden oder sogar ruhenden Kartoffeln geradezu entscheidend; deshalb werden an dieser Stelle weitere Versuche von uns einsetzen.

Zusammenfassung

Die Methode der Antrocknung von Seren gegen Kartoffelviren an Papier wurde verbessert. Versuche mit und ohne Zuckerzusatz ergaben bei verschiedenen Serumkonzentrationen und Papieren folgende Ergebnisse:

1. Angetrocknete Kaninchenserum reagierten mindestens ebenso gut wie flüssige.
2. In geeigneten Konzentrationen (0,1 bis 0,3 ccm auf 12 qcm) blieb ihre Wirksamkeit während der Versuchsdauer von 1 $\frac{1}{4}$ bis 1 $\frac{1}{2}$ Jahren voll erhalten.
3. Zusatz von Zucker verbesserte die Reaktionsstärke.
4. Durchschlagpapier war geeigneter als gröberes und festeres Schreibmaschinen- und Büropapier, was wenigstens z. T. darauf zurückzuführen ist, daß die Antikörper nach der Antrocknung von der ersteren Papiersorte leichter wieder freigegeben wurden.
5. Die Lösung des Serums erfolgt wahrscheinlich sukzessive, d. h. nachdem die ersten Antikörper freigeworden und durch das Virus festgelegt worden sind, gehen weitere Antikörper in Lösung usw.
6. Die nachweisbare Virusmenge war von einer bestimmten Serumkonzentration an ziemlich konstant.
7. Bei Kartoffellaubuntersuchungen auf X- und Y-Virus erwies sich die Überlegenheit der „Blättchenmethode“ gegenüber dem flüssigen Serum dadurch, daß bei ihr nur ein geringer Prozentsatz von unspezifischen und deshalb nicht auswertbaren Reaktionen auftrat.

Serologische Beiträge zur Frage der Abwehr von Zweitinfektionen bei X-Viren¹⁾

Von

R. Bercks

Einleitung

Die Ausbildung von Virussympptomen ist nicht nur vom Virus selbst, sondern auch von anderen Faktoren abhängig. Im Hochsommer rufen z. B. infolge der hohen Temperatur viele Virusstämme, die zu anderen Zeiten auf bestimmten Pflanzen deutliche oder sogar starke Symptome geben, nur sehr schwache oder gar keine äußeren Krankheitserscheinungen hervor. Bezüglich dieser Temperaturabhängigkeit gibt Grainger (1939) für das Tabakmosaikvirus genaue Daten an. Bei einer untersuchten Tabaksorte traten unter 50° F (= 10° C) und über 98° F (= 36.7° C) keine Anzeichen einer Erkrankung auf, obgleich Wachstumsminimum und -maximum bei 32° F (= 0° C) bzw. 108° F (= 42.2° C) lagen. Das Fehlen eines äußeren Krankheitsbildes beweist also nicht immer ein entsprechendes Fehlen von Virus. Andererseits legen Versuche von Resüß (1942), nach denen Symptome wahrscheinlich durch Störung des Gerbstoffhaushaltes hervorgerufen werden, die Vermutung nahe, daß an der Stelle, wo die Krankheitszeichen auftreten, nicht unbedingt Virus vorhanden sein muß. Trotzdem werden immer wieder weitgehende Schlüsse über den Virusgehalt aus dem Auftreten oder Fehlen von Symptomen gezogen. So wird auch die wegen ihrer praktischen Bedeutung viel diskutierte und oft angenommene Abwehr einer Zweitinfektion von Virus, das mit dem zuerst verimpften nahe verwandt ist — soweit aus der zur Verfügung stehenden Literatur ersichtlich —, ausschließlich nach dem äußeren Krankheitsbild beurteilt.²⁾ In der nach Fertigstellung des experimentellen Teils dieser Mitteilung erschienenen Arbeit von Köhler und Hauschild (1947), in der die Abwehrfähigkeit einer „Reihe von Mosaikviren“ ebenfalls vertreten wird, warnen allerdings die Verfasser davor, bei Mischinfektionen aus dem Symptombild Schlüsse auf den Anteil der Gemischpartner zu ziehen.

Ein einwandfreierer Gradmesser für die Beurteilung des Virusgehaltes ist die serologische Methode. Stapp und Marcus (1943) haben für den Köhlerschen starken X-Stamm Cs 35 gezeigt, daß Blattpreßsaft von Tabakpflanzen der Sorte Samsun z. T. starke Reaktionen ergeben kann, auch wenn die Blätter keinerlei äußere Kennzeichen einer Erkrankung aufweisen. Daraus darf geschlossen werden, daß das Virus in diesen Blättern tatsächlich vorhanden ist. Gleichzeitig sei aber darauf hingewiesen, daß umgekehrt der

¹⁾ Über die Ergebnisse dieser Arbeit wurde bereits auf einer Tagung der Biologischen Zentralanstalt in Braunschweig am 22. November 1947 berichtet.

²⁾ Bezüglich des X-Virus siehe Köhler (1941).

negative Ausfall einer Reaktion nicht ohne weiteres als Beweis für das völlige Fehlen von Virus angesehen werden darf, da die Viren erst von einer gewissen, wenn auch nur geringen, Konzentration an im Präzipitationsversuch nachweisbar sind.

Die vorstehend skizzierte Situation veranlaßte mich, mit der serologischen Methode zu prüfen, wie sich zwei verschiedene X-Viren, und zwar die Köhlerschen Stämme Cs 35 und Bs, bei einer jeweiligen Zweitinfektion zueinander verhalten. Methodisch ist diese serologische Prüfung möglich, nachdem es 1939 Stapp und Bercks gelungen war, Viren der Köhlerschen X^N (z. B. Cs 35)- und X^E (z. B. Bs)-Gruppe zu unterscheiden, und damit serologisch nebeneinander nachzuweisen.

Beziehungen zwischen Symptomausbildung und serologischer Reaktion

In Vorversuchen ergab die serologische Prüfung, daß Pflanzen bei der oft üblichen 2 Blatt-Infektion im Jugendstadium nicht immer an allen Blättern erkrankten und zwar weder bei der Infektion mit dem stärkeren Stamm Cs 35 noch bei der mit dem schwächeren Bs; dabei verlief die Durchdringung mit dem Bs-Stamm langsamer und auch unvollständiger als mit Cs 35. Aus diesem Grunde wurden am 30. Mai 1947 je 20 Tabakpflanzen der Sorte Samsun im 4 Blatt-Stadium an sämtlichen Blättern mit Cs 35 bzw. Bs infiziert. Serologische Prüfungen nach 14—21 Tagen ließen erkennen, daß sowohl die Cs 35- wie auch die Bs-kranken Pflanzen praktisch ganz von Virus durchsetzt waren. In Übereinstimmung mit Stapp und Marcus (1943) fand sich, daß Blätter ohne Symptome serologische Reaktionen ergeben können, und daß bei Blättern mit Krankheitszeichen keine Beziehung zwischen diesen und der Stärke der serologischen Reaktion bestand. Hervorzuheben ist dabei, daß selbst die Initialsymptome, nicht immer vorhanden sind. So traten bei allen 20 mit Cs 35 infizierten Pflanzen auf dem jeweils untersten beimpften Blatt, das eines von den primären, schon ausgewachsenen war, keinerlei Symptome auf, obschon sich in allen 20 Blättern das Virus serologisch nachweisen ließ.

Bereits 12 Tage nach der Infektion waren im allgemeinen bei den Cs 35-Pflanzen, die sich jetzt im 6 Blatt-Stadium befanden, auf den oberen 5 Blättern Symptome vorhanden, während von den 20 Bs-Pflanzen zwei von dem dritten Blatt und 18 nur von dem vierten, d. h. von dem obersten infizierten Blatt an, Symptome ausgebildet hatten. So blieb es auch später. Diese Tatsache dürfte damit zu erklären sein, daß der Cs 35-Stamm sich bezüglich der Symptombildung noch bei verhältnismäßig alten ausgewachsenen Blättern durchsetzen kann, während Bs in dieser Beziehung nicht so aktiv ist und deshalb selbst bei den drei unteren infizierten Blättern keine Symptome hervorrufen konnte. Eine sichere Parallele zwischen Symptomen und serologischer Reaktion bestand sowohl bei Cs 35 wie auch bei Bs nur in jungen wachsenden Blättern. Mit dem Fortschreiten der Symptome, die sich überall ausbildeten, trat ebenfalls eine serologische Reaktion auf. Auch im Preßsaft von Blattteilen, deren Symptome erst im durchscheinenden Licht zu erkennen waren, gelang der serologische Nachweis, während er mit Preßsaft von solchen Blattteilen, denen äußerlich noch nichts anzusehen war, negativ verlief.

Köhler (1942) gibt an, daß Symptome auf dem ganzen Blatt entstünden, wenn die Blattentwicklung von Anfang an unter Viruseinwirkung erfolge, und daß ihre Ausbildung sogar von der Spitze beginne. In unseren Versuchen traten ebenfalls bei den jungen wachsenden Blättern die Symptome immer zuerst an der Spitze auf und breiteten sich von dort über das ganze Blatt aus.

Verhalten der Pflanzen bei Zweitinfektion

1. Versuch

Am 20. Juni, also drei Wochen nach der Erstinfektion, wurden je 5 Bs- und Cs 35-Pflanzen auf allen, auch den eingeriebenen Blättern zusätzlich mit Cs 35 bzw. Bs beimpft. Bei den Bs-Pflanzen traten Initialsymptome des Cs 35-Stammes nur in sehr beschränktem Umfang auf und auch nur bei solchen jungen sich entwickelnden Blättern, die von dem ersten in der Pflanze schon vorhandenen Stamm noch nicht ganz durchsetzt waren. Um dem zweitverimpften Virus eine möglichst lange Zeit für die Vermehrung zu lassen, wurden die Pflanzen erst nach weiteren drei Wochen serologisch untersucht. Dabei wurde der Nachteil in Kauf genommen, daß infolge der hohen Temperaturen des Sommers 1947 die unteren Blätter vertrockneten.

Die Blattpreßsäfte wurden einmal mit einem Anti-X-Serum geprüft, das also sowohl gegen Bs wie auch gegen Cs 35 reagierte, zum anderen mit einem Anti-Bs-Serum, das mit Cs 35-Saft vorbehandelt war, bis alle Antikörper gegen diesen Stamm gebunden und nur noch die gegen Bs wirksam waren, und zum dritten mit einem Anti-Cs 35-Serum, das entsprechend mit Bs-Saft vorbehandelt worden war. Nicht allein das unbehandelte Serum, sondern auch beide behandelten, die nur auf Bs bzw. Cs 35 ansprachen, ergaben mit Preßsaft von allen Blättern serologische Reaktionen. Damit ist bewiesen, daß sich das zusätzlich beimpfte Virus durchgesetzt hatte und sowohl in den Blättern vorhanden war, die bei der Zweitinfektion schon ausgewachsen und vom ersten Virus ganz durchdrungen als auch in denen, die bei der Zweitinfektion noch sehr jung oder überhaupt noch nicht gebildet waren. Daß sich das Virus in den älteren Blättern vermehrte und nicht etwa nur sistierte, geht daraus hervor, daß es sich serologisch erst geraume Zeit nach der Infektion feststellen läßt, während der Nachweis zwei oder drei Tage nach der Beimpfung negativ ausfällt.

Wie die Tabellen 1 und 2 zeigen, waren die serologischen Reaktionen durchweg schwach¹⁾. Man hätte vielleicht erwarten können, daß sie mit dem unbehandelten Serum stärker sein würden, da in ihm doch weit mehr Antikörper enthalten sind, als in dem behandelten und diese auch auf beide Viren ansprechen; das war aber nicht der Fall. Eine Erklärung dieser Tatsache in quantitativer Hinsicht erscheint nicht möglich. Denn wenn man z. B. annimmt, daß in dem unbehandelten wie auch dem behandelten Serum die Antikörper gegenüber dem Antigen, d. h. dem Virus, im Überschuß vorhanden sind, so müßte doch die Reaktion mit dem unbehandelten Serum stärker ausfallen, weil mehr Antigen beteiligt ist. Dieses Beispiel zeigt, daß wir es nicht mit einer einfachen ohne weiteres quantitativ meßbaren Reaktion zu tun haben.

¹⁾ Bonitierung von 0 bis + + + +, 0 = Spur.

Tabelle 1

Serologische Prüfung von Blättern einer mit Cs 35 infizierten Pflanze, die zusätzlich mit Bs beimpft wurde (1. Versuch). Untersuchung 6 Wochen nach Erstinfektion

Blatt	5	6	7	8	9	10	11	12	13
S 1	O/+	O/+	O/+	O/+	+	O/+	O'+	○	○
S 2	O/+	O/+	O/+	O/+	+	O/+	O/+	○	○
S 3	O/+	O/+	O/+	O/+	O/+	O/+	O/+	○	○

S 1 = Anti-X-Serum. S 2 = spezifisches Anti-Cs 35-Serum. S 3 = spezifisches Anti-Bs-Serum.

Tabelle 2

Serologische Prüfung von Blättern einer mit Bs infizierten Pflanze, die zusätzlich mit Cs 35 beimpft wurde (1. Versuch). Untersuchung 6 Wochen nach Erstinfektion

Blatt	6	7	8	9	10	11	12	13
S 1	O/+	+	+	+	+	+/+++	+/+++	○
S 2	○	O/+	+	+	+	+/+++	+/+++	○
S 3	+	+	+	+	+	+/+++	+/+++	○

S 1 = Anti-X-Serum. S 2 = spezifisches Anti-Cs 35-Serum. S 3 = spezifisches Anti-Bs-Serum.

Am selben Tage durchgeführte Prüfungen von Kontrollpflanzen, die nur mit Cs 35 bzw. Bs infiziert waren, ergaben bezüglich der Reaktionsstärke das gleiche Bild wie die doppelt infizierten (s. Tabelle 3 und 4), was evtl. durch das Alter bzw. das fortgeschrittene Entwicklungsstadium der Pflanzen bedingt ist, denn bei älteren Pflanzen fallen die serologischen Reaktionen durchweg schwächer aus, als bei jüngeren, noch in lebhaftem Wachstum begriffenen.

Tabelle 3

Serologische Prüfung von Blättern einer mit Cs 35 infizierten Pflanze (1. Versuch). Untersuchung 6 Wochen nach Infektion

Blatt	6	7	8	9	10	11	12	13
S 1	O/+	O/+	O/+	O/+	O/+	+	+	○

S 1 = Anti-X-Serum.

Tabelle 4

Serologische Prüfung von Blättern einer mit Bs infizierten Pflanze (1. Versuch). Untersuchung 6 Wochen nach Infektion

Blatt	6	7	8	9	10	11	12	13
S 1	O/+	+	+	+/+++	+/+++	+	+/+++	O/+

S 1 = Anti-X-Serum.

2. Versuch

Anschließend an den ersten Versuch wurde Mitte Juli ein zweiter begonnen, der aber ganz anders verlief. Wenn schon bei dem vorausgehenden Versuch die Initialsymptome bei den mit Cs 35 infizierten Pflanzen nicht immer bzw. bei dem untersten infizierten Blatt gar nicht ausgebildet wurden, so zeigten jetzt, offenbar infolge der extrem hohen Temperaturen (das Gewächshaus konnte nicht schattiert werden), zumindest die drei unteren von den

vier infizierten Blättern bei den Cs35-Pflanzen keine Initial- und auch keine Folgesymptome, während die letzteren bei den jungen Blättern vorhanden waren. Bei den 20 Bs-Pflanzen traten Krankheitszeichen erst nach vierzehn Tagen und zwar bei keinem der künstlich infizierten, sondern nur bei jüngeren Blättern auf. Wenn schon unter normalen Temperaturverhältnissen ihre Ausbildung in ausgewachsenen Blättern mangelhaft ist, so scheint eine erhöhte Temperatur auch bei weniger alten Blättern Symptome nicht mehr aufkommen zu lassen und diese nur auf jüngere Blätter zu beschränken; es tritt also eine Verschiebung in der „Anfälligkeit“ ein.

Serologisch ließ sich das Virus trotzdem in allen Blättern nachweisen, was auch zumindest für die künstlich infizierten Blätter erwartet werden konnte.

Die Zweitinfektion wurde, wie im ersten Versuch, drei Wochen später durchgeführt. Dieses Mal rief der Stamm Cs35 überhaupt keine Initialsymptome hervor. Nach weiteren drei Wochen wurde mit den gleichen Anti-Seren wie bei Versuch 1 die serologische Prüfung vorgenommen, die jetzt bei sämtlichen vierzehn Pflanzen insofern negativ ausfiel, als sich nur das zuerst verimpfte Virus nachweisen ließ (s. Tabelle 5 und 6). Dabei fällt auf, daß die Reaktionen z. T. sehr stark waren, jedenfalls weit stärker als beim ersten Versuch. Da aber die quantitative Auswertung der einzelnen Prüfungen nicht ohne weiteres möglich ist, möchte ich auch aus diesen Ergebnissen keine Rückschlüsse auf die Menge des vorhandenen Virus ziehen.

Tabelle 5

Serologische Prüfung von Blättern einer mit Cs35 infizierten Pflanze, die zusätzlich mit Bs beimpft wurde (2. Versuch). Untersuchung 6 Wochen nach Erstinfektion

Blatt	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
S 1 .	+/++	+/++++	+/+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+/+	+	+/	○
S 2 .	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○

S 1 = spezifisches Anti-Cs 35-Serum. S 2 = spezifisches Anti-Bs-Serum.

Tabelle 6

Serologische Prüfung von Blättern einer mit Bs infizierten Pflanze, die zusätzlich mit Cs 35 beimpft wurde (2. Versuch). Untersuchung 6 Wochen nach Erstinfektion

Blatt	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
S 1 .	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
S 2 .	+	○/+	○/+	○/+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+

S 1 = spezifisches Anti-Cs 35-Serum. S 2 = spezifisches Anti-Bs-Serum.

Für eine vorläufige Erklärung der Abwehr des zweitinfizierten Virus scheint mir vor allem der Umstand erwähnenswert, daß die Pflanzen des zweiten Versuchs infolge anderer Witterungsverhältnisse sich jeweils schon in einem fortgeschritteneren Entwicklungszustand befanden als beim ersten Versuch, obgleich die gleichen Zeitabstände für die Zweitinfektion und die folgende serologische Prüfung eingehalten wurden. Beim ersten Versuch hatten die Pflanzen zum Zeitpunkt der Zweitinfektion z. B. im Durchschnitt

9 Blätter entwickelt, während beim zweiten Versuch schon 13 Blätter vorhanden waren. Ähnliche Unterschiede waren zur Zeit der serologischen Prüfung vorhanden. Wie die Tabellen zeigen, hatten die Pflanzen des ersten Versuchs etwa 13 und die des zweiten etwa 19 Blätter ausgebildet, d. h. daß die Pflanzen im zweiten Falle, physiologisch gesehen, älter waren.

Nun ist aber bei älteren mit dem Tabakmosaik-Virus infizierten Tabakpflanzen von Melchers und Schramm (1940) ein niedermolekularer Stoff gefunden worden, der eine aktivitätsmindernde Wirkung auf das Virus ausübt und nach Ansicht der Verfasser dafür verantwortlich ist, daß nach einer gewissen Zeit eine Abnahme der Viruskonzentration erfolgt. Diese Feststellung läßt auch eine Parallele zu der schon erwähnten Tatsache vermuten, daß die serologischen Reaktionen bei älteren viruskranken Pflanzen in der Regel schwächer sind als bei jüngeren.

Aus dem negativen Ausfall der serologischen Prüfung bezüglich des superinfizierten Virus kann übrigens nicht geschlossen werden, daß es in den Blättern völlig fehlte. Es ist durchaus möglich, daß der Virusgehalt nur unter dem Schwellenwert lag, der für eine positive Reaktion notwendig ist.

3. Versuch

Am 5. September wurde ein weiterer Versuch begonnen. Dieses Mal wurden die Zweitinfektionen aber nicht erst nach 3 Wochen, sondern jeweils im Abstand von mehreren Tagen, die ersten nach 3, die letzten nach 27 Tagen vorgenommen, um eventuell den Zeitpunkt zu fassen, an dem die Superinfektion nicht mehr gelingen würde. Ein Erfolg dieses Planes konnte nicht mit Bestimmtheit erwartet werden, weil die Pflanzen jetzt unter anderen Bedingungen wuchsen als im Hochsommer. Aus äußeren Gründen wurde die serologische Prüfung nicht immer wie in den vorherigen Versuchen drei Wochen nach der Zweitinfektion, sondern erst zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt. Dabei ließen sich die Viren, die bis zum 23. September 1947 (= 18 Tage nach der Erstinfektion) zusätzlich verimpft waren, serologisch nachweisen. Die letzte Infektion wurde am 2. Oktober vorgenommen. Leider war es nur möglich, die Bs-Pflanzen, die an diesem Tage mit Cs35 beimpft waren, zu untersuchen. Die serologische Prüfung auf Cs35 fiel bei ihnen negativ aus.

Wenn sich demnach der starke Cs35-Stamm in den Bs-Pflanzen nicht mehr durchsetzen konnte, darf wohl angenommen werden, daß es das Bs ebenfalls nicht mehr vermochte. Wahrscheinlich war der Abwehrmechanismus, der vermutlich auch für den Ausfall des zweiten Versuchs verantwortlich ist, inzwischen so stark geworden, daß zumindest die eventuell noch vorhandene Viruskonzentration für die serologische Reaktion nicht mehr ausreichte. Durch diesen Befund werden also sowohl der erste wie auch der zweite Versuch ergänzt und bestätigt.

Besprechung

Nach diesen Ergebnissen müssen die bisherigen Vorstellungen über die Abwehr einer Zweitinfektion durch ein nahe verwandtes Virus wahrscheinlich

weitgehend einer Revision unterzogen werden. Wie schon eingangs erwähnt, haben Köhler und Hauschild kürzlich auf Grund von Versuchen mit TM- und PTM-Virus darauf hingewiesen, daß es bei Mischinfektionen nahe verwandter Viren zu einer vollständigen Maskierung des einen Partners kommen kann. Es erscheint ihnen bedenklich, aus dem Symptombild auf den Anteil der Viren zu schließen und es wird ferner gesagt, daß Schlußfolgerungen von Thung über Virusantagonismen nicht stichhaltig sein dürften. Dem ist nach meinen Versuchen voll und ganz beizupflichten. Wenn schon die Auswertbarkeit von Initialsymptomen, wie gezeigt wurde, unter Umständen sehr zweifelhaft ist, so gilt das noch weit mehr für Folgesymptome, und es dürfte an der Zeit sein, in stärkerem Maße nach denjenigen Faktoren zu suchen, die an der Ausbildung von äußeren Krankheitszeichen beteiligt bzw. für sie verantwortlich sind, um so ein möglichst klares und einwandfreies Bild zu erhalten, wieweit diese Erscheinungen Aussagen über das Vorhandensein von Virus rechtfertigen. Die bisher von Köhler (1939), übrigens auch auf Grund des Symptombildes, vertretene Ansicht, daß die Viren der X^N - und X^E -Gruppe zur gegenseitigen Abwehr instande sind, hat sich in ihrer bisherigen Form als irrtümlich herausgestellt. Damit dürfte auch der von Köhler und Hauschild vertretenen Minimumhypothese der Boden entzogen sein. Nach ihr soll für nahe verwandte Viren eine Zweitinfektion bei Pflanzen, die vom ersten Virus vollkommen durchsetzt sind, deshalb nicht möglich sein, weil das erste Virus alle Baustoffe, die auch für das zweite notwendig sind, schon zu seinem Aufbau verbraucht hat, so daß für das zweite Virus nichts mehr übrig bleibt. In unseren Versuchen waren die Blätter vom ersten Virus vollkommen durchsetzt, trotzdem hatte das zweite die Möglichkeit, sich zu vermehren. Es ist auch nicht ohne weiteres einzusehen, warum in einem Blatt, solange es noch einen Eiweißstoffwechsel hat, nicht immer wieder Baustoffe für das Virusmolekül frei werden sollen. Zwar erscheint es verständlich, wenn das zweite Virus sich nicht in gleicher Weise ausbreiten kann wie das erste, weil letzteres natürlich in großer Überzahl vorhanden ist und deshalb auch vermutlich den größten Teil der benötigten Baustoffe abgefangen hat bzw. von den noch anfallenden abfangen wird. Daß aber allein die Gegenwart des einen Virus und die höchstmögliche Durchsetzung eines Blattes mit ihm zur vollständigen Unterdrückung des zweiten führt, ist zumindest für die von mir untersuchten X-Viren nicht zutreffend. Trotzdem ist die Abwehr einer Zweitinfektion möglich, wie aus einem Teil meiner Versuche hervorgeht.

Ob der gleiche oder ein ähnlicher Stoff, wie ihn Melchers und Schramm bei älterem, mit TM infiziertem Tabak fanden, auch bei X-kranken Pflanzen vorkommt, bedarf noch der Klärung. Sofern ein solcher Stoff existiert, ist es denkbar, daß er nicht nur auf das homologe, sondern auch auf ein ihm verwandtes Virus wirkt und somit die beobachtete Abwehr einer Zweitinfektion eintreten kann.

Zusammenfassung

1. Die Ausbildung von Symptomen auf Tabakpflanzen ist bei den X-Viren der Kartoffel weitgehend vom Alter der Blätter abhängig. Bei höheren

Temperaturen sind offenbar nur jüngere Blätter anfällig. Dies gilt auch für die Primärsymptome des Stammes Cs35.

2. Eine sichere Parallele zwischen Symptomen einerseits und serologischer Reaktion andererseits bestand in unseren Versuchen nur bei jungen wachsenden Blättern, bei denen sich die Symptome von der Spitze auf das ganze Blatt ausbreiteten.

3. Bei Tabakpflanzen, die am 30. Mai 1947 mit einem Virus der X^E-Gruppe (Bs) infiziert und bei denen nach drei Wochen eine Zweitinfektion mit einem Virus der X^N-Gruppe (Cs35) vorgenommen bzw. bei Pflanzen, bei denen hinsichtlich der Infektionsfolge umgekehrt verfahren worden war, konnte das zweitverimpfte Virus in jedem Fall serologisch nachgewiesen werden.

4. Bei einer Wiederholung des vorstehenden Versuches (Beginn 15. Juli) ließ sich nur das zuerst verimpfte Virus feststellen. Zur vorläufigen Erklärung dieser uneinheitlichen Ergebnisse wird angenommen, daß die Pflanzen des zweiten Versuchs, die sich schneller entwickelt hatten, physiologisch älter waren und inzwischen ein Stoff gebildet wurde, der auf das Virus aktivitätshemmend wirkte.

5. Bei einem dritten Versuch (Beginn am 5. September) ließ sich das zweitverimpfte Virus stets dann nachweisen, wenn die Zweitinfektion bis zu 18 Tagen nach der ersten durchgeführt wurde. In später mit Cs35 beimpften Bs-Pflanzen war das superinfizierte Virus serologisch nicht mehr festzustellen.

6. Die Ergebnisse zeigen, daß die allein auf die Beobachtung von Symptomen gegründeten Ansichten über Abwehr von Zweitinfektionen durch ein nahe verwandtes Virus einer Nachprüfung bedürfen, da das äußere Krankheitsbild nicht ohne weiteres Schlüsse auf den Virusgehalt der Pflanze zuläßt.

Schriftenverzeichnis

- 1 Grainger, J. Temperature Relations of Tobacco-Mosaic Virus and its Host. *Phytopathology*, **29**, 1939, S. 441—448.
- 2 Köhler, E. Über die X^E-Gruppe des Kartoffel-X-Virus. *Zentralblatt für Bakteriologie II*, **101**, 1939, S. 29—40.
- 3 Köhler, E. Über die Variabilität und Mutabilität pflanzenpathogener Virusarten, dargestellt am Kartoffel-X-Virus und am Tabakmosaikvirus. *Biol. Zentralblatt* **61**, 1941, S. 298—328.
- 4 Köhler, E. Beiträge zur Kenntnis der Viruswanderung in der Pflanze. *Mitt. I. Biol. Zentralblatt*, **62**, 1942, S. 203—220.
- 5 Köhler, E. und Hauschild, I. Betrachtungen und Versuche zum Problem der „erworbenen Immunität“ gegen Virusinfektionen bei Pflanzen. *Züchter*, **17/18**, 1947, S. 97—105.
- 6 Melchers, G. und Schramm, G. Über den Verlauf der Viruskrankheiten in anfälligen und resistenten Rassen von *Nicotiana tabacum*. *Naturw.*, **28**, 1940, S. 476—478.
- 7 Stapp, C. und Bercks, R. Zur Frage des serologischen Nachweises von Kartoffelviren. *Arbeiten aus der Biol. Reichsanstalt*, **23**, 1939/40, S. 21—30.
- 8 Stapp, C. und Marcus, O. Serologische Untersuchungen an Tabak über Ausbreitung und Verteilung der drei Kartoffelviren X, Y und A. *Zentralblatt für Bakteriologie II*, **105**, 1943, S. 369—405.
- 9 Thung, T. H. Smetstof en plantencel etc. III—VI (1937—39). *Tijdschr. over Plantenziekten*, Jahrg. **43—45**. Zitiert nach Köhler und Hauschild.

*Aus der Biologischen Zentralanstalt der US- und britischen Zone,
Botanisches Institut für Virusforschung, Celle*

Über ein vom Tabak isoliertes Virus („EN“) mit stark nekrotischer, auf die Infektionsstelle beschränkter Wirkung¹⁾

Von

Otto Bode

Mit 3 Abbildungen

Unter der Bezeichnung „tobacco necrosis virus“ wurde von K. M. Smith (1937) und K. M. Smith und Bald (1935) in England ein auf Tabakpflanzen im Gewächshaus häufig auftretendes hochkontagiöses Virus beschrieben. Dieses Virus dringt normalerweise durch die Wurzeln in die Pflanzen ein, steigt aber nur in den Wintermonaten in oberirdische Teile empor, wo es sich dann durch starke Nekrosenbildung an den Blättern bemerkbar macht. Im Sommer bleibt es zumeist auf die Wurzeln lokalisiert. Wird virushaltiger Preßsaft auf Tabakblätter verimpft, so bilden sich hochnekrotische Einzelherde. Später benutzte der Amerikaner Price (1938) ein von ihm gleichfalls am Tabak vorgefundenes Virus, das ebenso hochnekrotische Einzelherde bildet, zu Versuchen in der verschiedensten Richtung. Trotz gewisser Unstimmigkeiten, die zwischen den Befunden von Smith und Bald und seinen eigenen zutage traten, betrachtete er sein Virus als identisch mit dem der beiden englischen Autoren und bezeichnete es dementsprechend ebenfalls als „tobacco necrosis virus“. Durch Zufall konnten wir von einer Tabakpflanze ein für Dahlem bis dahin unbekanntes Virus isolieren, das mit dem Priceschen höchstwahrscheinlich identisch ist, ihm zumindest sehr nahe steht. Dieses, im folgenden mit EN bezeichnete Virus unterscheidet sich jedoch auf das Bestimmteste von einem anderen Virus, das in ganz ähnlicher Weise wie das englische „tobacco necrosis virus“ vorzugsweise im Winter an unseren Tabakpflanzen auftritt und mit diesem entweder identisch oder doch sehr nahe verwandt ist. Da unser EN-Virus für bestimmte Untersuchungen grundlegender Art wertvoll zu sein schien, wurde mit seiner Untersuchung begonnen. Die bisher vorliegenden Ergebnisse werden im folgenden mitgeteilt.

Herkunft des Virus und Symptombeschreibung

Auf Tabakpflanzen (*Nicotiana tabacum* var. Samsun Baschi Bagli), die mit dem Tabakmosaik-Virus (Grünstamm TM/w) infiziert waren, wurde im Winter 1942 auf einem Blatt ein einzelner größerer nekrotischer Fleck bemerkt.

¹⁾ Die Arbeit wurde abgeschlossen am 1. Dezember 1943.

Es konnte sich um eine Nekrosen hervorrufende Variante des in der Pflanze gegenwärtigen TM-Virus oder um eine Fremdinfection durch ein anderes Virus handeln. Der mehrfach unternommene Versuch, auf dem üblichen Wege durch Einreiben von Tabakblättern mit dem verdünnten Saft und Abimpfung von den entstandenen Einzelherden die nekrotisch wirkende Komponente zu isolieren, wollte nicht gelingen. Erst die Passage über junge Gurkenpflanzen führte zum Ziel. Auf *Cucumis sativus* konnte das TM-Virus nicht Fuß fassen, wogegen die andere Komponente nekrotische Einzelherde hervorbrachte. Das nunmehr reine Virus wurde dann auf Samsun-Tabak rückübertragen und weiter vermehrt, ohne daß dort je wieder Symptome des Tabakmosaik-Virus erschienen wären. Es handelte sich also um ein selbständiges Virus, dessen etwaige Beziehungen zum Tabakmosaik-Virus noch zu klären waren.



a

b

Abb. 1

Blätter von Samsuntabak mit dem EN-Virus infiziert.

a: 5 Tage, b: 10 Tage nach der Infektion

Ein wesentlicher Unterschied gegenüber allen anderen Viren besteht in dem überaus schnellen Sichtbarwerden der Infektionsherde. Nach Verimpfung mit dem Spatel auf Blätter des Samsun-Tabaks sind je nach den Außenbedingungen schon innerhalb 24 bis 36 Stunden kleine graue, nekrotische Flecken von etwa 1 mm Durchmesser deutlich zu erkennen. Auf anderen Wirtsspezies kann sich das erste Erscheinen der Symptome etwas verzögern; im Vergleich zu anderen Viren werden diese aber in jedem Falle überaus schnell gebildet. Auf Samsun-Tabak vergrößern sich die Flecken, die von einem graubraunen Rand umgeben sind, innerhalb der nächsten Tage und erscheinen dem Auge am fünften Tage in der Art der Abb. 1a. Ältere Herde

(Abb. 1b) weisen meist eine mehrfache Zonenbildung auf. Bei allen untersuchten Wirtspflanzen blieben die Symptome auf die eingeriebenen Blätter beschränkt; sie hatten stets den Charakter von nekrotischen Flecken, nie traten Mosaikfleckungen oder nekrotische Folgesymptome an nicht behandelten Blättern auf.

Zu einer größeren Zahl von Blütenpflanzen verschiedener Familien wurden Übertragungsversuche mit dem Einreibverfahren angestellt. Das Ergebnis ist in Tabelle 1 in der vorderen Spalte mitgeteilt. Zum Vergleich wurden, soweit sie vorlagen, in weiteren Spalten die Infektionsergebnisse von Price und diejenigen von Smith mit ihren Viren angefügt. In der letzten Spalte ist das Verhalten gegenüber dem TM-Virus angegeben, unter Zugrunde-

Tabelle 1
Wirtspflanzenkreis verschiedener Viren

Lfd. Nr.	Pflanzenart	EN-Virus	Necrosis-Virus von Price	Necrosis-Virus von Smith	TM-Virus
Solanaceen					
1	<i>Atropa belladonna</i> L.	—
2	<i>Capsicum annuum</i> L.	—	+
3	<i>Datura stramonium</i> L.	+	+	+	+
4	<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill.	—	..	+	+
5	<i>Nicandra physaloides</i> Gaertner	+	+	+	+
6	<i>Nicotiana glutinosa</i> L.	+	..	+	+
7	<i>Nicotiana quadrivalvis</i> Pursh	+	+
8	<i>Nicotiana rustica</i> L.	+	+
9	<i>Nicotiana tabacum</i> L. var. <i>Samsun Baschi</i> Bagli	+	+	+	+
10	dto. var. <i>White Burley</i>	+	+	+	+
11	<i>Petunia hybrida</i> Hort.	—	+
12	<i>Petunia nyctaginiiflora</i> Jass.	—
13	<i>Physalis alkekengi</i> L.	+	+
14	<i>Schizanthus pinnatus</i> Ruiz und Pav.	+	+
15	<i>Solanum demissum</i> Lindl.	—	+
16	<i>Solanum dulcamara</i> L.	+	—
17	<i>Solanum miniatum</i> Bernh.	+	+
18	<i>Solanum nigrum</i> L.	+	+
19	<i>Solanum nodiflorum</i> Jacq.	+	+	..	+
20	<i>Solanum racemigerum</i>	+	—
21	<i>Solanum sisymbriifolium</i> Lam.	+	—
Nicht-Solanaceen					
22	<i>Amarantus retroflexus</i> L.	—
23	<i>Beta vulgaris</i> L.	—	+	+	—
24	<i>Cucumis sativus</i> L.	+	+	+	—
25	<i>Cynoglossum amabile</i> Stapf et Drumm.	—	—	+	+
26	<i>Dimorphotheca aurantiaca</i> D. C.	+	+
27	<i>Eragrostis esculentum</i> Moench	—	—
28	<i>Luffa cylindrica</i> Roem.	+	—
29	<i>Phacelia whillavia</i> Gray	+	+
30	<i>Phaseolus vulgaris</i> L. (Cluster Wax)	+	..	+	+
31	<i>Phlox Drummondii</i> Hook.	+	+	..	—
32	<i>Secale cereale</i> L.	+	+	..	—
33	<i>Tetragonia tetragonoides</i> Pall.	+	+
34	<i>Triticum aestivum</i> L.	+	—
35	<i>Vigna sinensis</i> Endl.	+	..	+	—
36	<i>Zinnia elegans</i> Jacq.	+	—

legung der Ergebnisse von Grant (1934) und der damit durchweg in Übereinstimmung befindlichen eigenen Befunde. Man sieht, daß zwischen unserem EN-Virus, dem Virus von Price und dem von K. M. Smith ein hoher Grad von Übereinstimmung besteht. Die einzige Unstimmigkeit liegt hinsichtlich *Beta vulgaris* vor. Da sich aber die einzelnen Rassen und Biotypen dieser Spezies anderen Virusarten gegenüber sehr unterschiedlich verhalten können, ist diese Unstimmigkeit vermutlich auch hier auf Verschiedenheiten des Testmaterials zurückzuführen.

Ganz eindeutig ist jedoch das abweichende Verhalten des TM-Virus von den drei genannten Viren, wie sich darin zeigt, daß zwischen dem TM- und dem EN-Virus in 17 Fällen Übereinstimmung, in 16 Fällen Abweichung besteht.

Inaktivierungstemperatur

Durch Glaswolle filtrierter Preßsaft infizierter Samsunblätter kam in drei Proben in den Versuch. Die erste Probe wurde unbehandelt auf je drei Blätter von Samsunpflanzen verrieben. Die zweite wurde nach dem üblichen Erhitzungsverfahren im Wasserbad 10 Minuten lang bei 85° C erhitzt, die letzte desgleichen bei 90° C. Anschließend wurden die Röhrchen in Eiswasser abgekühlt und jede Gruppe auf je drei Blätter von Samsunpflanzen verimpft. Wie eine Auszählung der entstandenen Nekrosen (Tabelle 2) zeigt, findet durch die höheren Temperaturen eine starke Inaktivierung des Virus statt, bei 90° C sind nur noch ganz vereinzelte Infektionen zu beobachten. Die thermale Inaktivierungsgrenze liegt also etwas über 90° C. Price gibt diese für sein Virus zwischen 90° C und 92° C an. Auch in unseren Vorversuchen erfolgten nach Behandlung bei 92° C keine Infektionen mehr.

Tabelle 2

Behandlung	Durchschnittliche Zahl der Nekrosen je Pflanze
1. nicht erhitzt	687
2. 85° C erhitzt	2,2
3. 90° C erhitzt	0,8

Die große Widerstandskraft des Virus gegen hohe Temperaturen konnte durch einen weiteren Versuch nachgewiesen werden. Einige frische, infizierte Samsunblätter wurden während 8 Tagen im Exsikkator getrocknet. Anschließend wurden sie im Trockenschrank 15 Minuten lang einer Temperatur von 120° C ausgesetzt. Abreibungen, die mit so behandeltem Material auf *Nicotiana glutinosa*-Pflanzen durchgeführt wurden, ergaben gegenüber ausgetrockneten, aber nicht erhitzten Blättern eine Minderung der Infektionsfähigkeit des Virus auf 3,4 %. Eine vergleichende Untersuchung für das Tabakmosaik-Virus brachte eine Herabsetzung auf 2,7 %. Die Temperaturbeständigkeit ist also für beide Viren als annähernd gleich anzusehen.

Verdünnungsgrenze

Der Versuch wurde mit hochkonzentriertem Preßsaft als Ausgangslösung angesetzt. Die hiermit beimpften Blätter wiesen so zahlreiche Nekrosen auf, die größtenteils ineinander übergriffen, daß deren Auszählung unmöglich war. Bei Verdünnung des Saftes fiel die Zahl der Nekrosen aber sehr schnell ab. Für den 1:100 mit destilliertem Wasser verdünnten Saft ließen sich durchschnittlich 18 Einzelherde pro Blatt bestimmen, bei 1:1000 nur noch auf jedem zweiten Blatt ein einziger Herd, während bei 1:10 000 keine Infektionen mehr zustande kamen. Nach genaueren Abstufungen der Verdünnungsreihen läßt sich der Endpunkt der Infektionsfähigkeit zwischen 1:3000 und 1:10 000 ansetzen.

Überinfektionen

An Pflanzen, die mit dem Tabakmosaik-Virus (Stamm TM/w) infiziert worden waren, wurden Blätter, die durchgehend ein wohl entwickeltes Mosaik aufwiesen, durch Einreiben mit dem EN-Virus beimpft. Schon nach 2 Tagen waren kleine nekrotische Einzelherde in größerer Zahl zu erkennen. Demnach besteht keine eigentliche Prämunition (cross immunity). Bemerkenswert ist jedoch, daß die Einzelherde deutlich nicht die Größe von denen erreichten, die auf vergleichbaren Blättern von gleichaltrigen, aber gesunden Pflanzen ausgebildet werden. Dagegen entwickelten sich an Blättern, die mit dem Kartoffel-X-Virus (schwacher Stamm Cs/n) vorinfiziert worden waren, die Herde zu derselben Größe wie bei gesunden Blättern. In einem Vergleichsversuch ergab sich im Mittel für den Durchmesser der EN-Nekrosen auf TM-vorinfizierten Blättern, $1,9 \pm 0,25$ mm (189 Messungen), dagegen auf den gesunden Vergleichspflanzen $3,0 \pm 0,41$ mm (205 Messungen).

Eine Prüfung auf serodiagnostischem Wege¹⁾ mit dem Antiserum des Tabakmosaik-Virus verlief negativ. Dieser Befund spricht ziemlich eindeutig gegen die Annahme einer nahen Verwandtschaft der beiden Viren. Die Bestimmung der Sedimentationskonstante, die weiteren Einblick in die Verwandtschaftsverhältnisse des Virus gewähren könnte, steht noch aus.

Plasmacinschlüsse

Im Plasma der Epidermiszellen von mit dem EN-Virus infizierten Tabakpflanzen konnten trotz Durchsicht einer großen Zahl von Präparaten weder X-Körperchen noch Viruskristalle festgestellt werden. Andererseits ist bekannt, daß TM-infizierte Tabakpflanzen wie auch verschiedene andere Solanaceen solche „Einschlüsse“ oft in größerer Zahl enthalten. Ausnahmen machen nach Hoggan (1927) die Arten *Nicotiana glutinosa*, *Nicotiana glauca* und *Solanum laciniatum*. Von diesen reagiert *N. glutinosa* in genau derselben Weise auf das TM-Virus wie der Samsun-Tabak auf unser EN-Virus, nämlich durch Bildung nekrotischer Flecken unter Lokalisierung der Symptome auf die eingeriebenen Blätter selbst. Man wird in beiden Fällen annehmen dürfen, daß durch das rasche Absterben der infizierten Gewebeteile die

¹⁾ Für die Ausführung dieser Untersuchung möchte ich Herrn Oberregierungsrat Dr. Stapp auch an dieser Stelle danken.

Bildung der X-Körper und Kristalle verhindert oder ihr Nachweis unmöglich gemacht wird. Jedenfalls trägt unser negativer Befund beim EN-Virus nichts zu der Frage bei, ob das EN-Virus dem TM-Virus nahesteht oder nicht.

Vermehrung und Inaktivierung des Virus in der Pflanze

Da stets nur auf den beimpften Blättern selbst Symptome erschienen, nie jedoch an anderen Teilen der Pflanzen, da ferner alle Versuche, in den Preßsäften anderer Blätter der infizierten Pflanzen Virus durch Verimpfungsversuche nachzuweisen, negativ ausfielen, war zu prüfen, ob das Virus, wie es den Anschein hat, wirklich auf die beimpften Blätter lokalisiert bleibt oder ob es vielleicht doch aus dem Blatt auswandert, in ähnlicher Weise, wie dies für das TM-Virus bei *Nicotiana glutinosa* festgestellt worden war (Köhler 1941). Je 4 Stiele beimpfter Samsunblätter wurden gemeinsam ausgepreßt und die Säfte, getrennt nach älteren und jüngeren Blättern, auf Samsunblätter aufgerieben. Das Ergebnis ist aus Tabelle 3 ersichtlich. Es geht daraus hervor, daß das Virus tatsächlich aus der Spreite auswandert und daß augenscheinlich mit dem Älterwerden der behandelten Blätter die Zahl der auswandernden Virusteilchen ansteigt. Da jedoch an jüngeren Blättern keine Symptome erscheinen, ist anzunehmen, daß das Virus gar nicht bis in ihre Spreiten vordringt, sondern daß es auf dem Wege dorthin, insbesondere im Stengel, inaktiviert wird.

Tabelle 3

Abimpfung nach	Zahl der Nekrosen	
	Blattstiele jüngerer Blätter	Blattstiele älterer Blätter
3 Tagen	0	2
6 Tagen	1	2
10 Tagen	9	275

Daß das Virus aber schon, wenn auch in geringerem Maße, in der Blattspreiten selbst inaktiviert wird, wird durch folgenden Versuch dargetan. Auf die Blätter einer Gruppe Samsunpflanzen wurde verdünnter (1:300) Viruspreßsaft durch Einreiben verimpft. In bestimmten Zeitabständen (3—15 Tage) wurden mit dem Korkbohrer je 5 Einzelherde ausgestanzt, die ausgepreßten Säfte quantitativ in Wasser aufgenommen und auf je 3 Blätter von 3 Samsunpflanzen vollständig verrieben. In Abb. 2 ist das Ergebnis dieses Versuches in Form einer Kurve dargestellt. Nach anfänglich schwacher Vermehrung des Virus setzt nach sechs Tagen eine starke Zunahme ein; am zehnten Tage nach der Infizierung ist das Maximum erreicht. Am fünfzehnten Tage ist eine Abnahme der Infektiosität des Saftes zu erkennen. Eine einfache Erschöpfung des Substrates könnte keine Abnahme der Infektionskraft, sondern höchstens einen Stillstand der Virusvermehrung bewirken. Das würde in der Darstellung in einer einem Grenzwert asymptotisch sich nähernden Kurve

zum Ausdruck kommen. Da unsere Kurve aber eine eindeutige Abnahme erkennen läßt, muß das Virus teilweise inaktiviert worden sein.

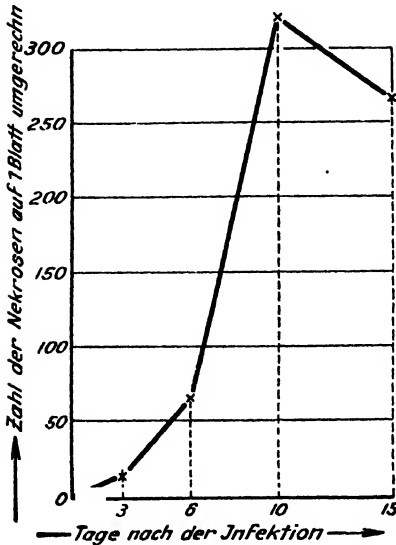


Abb. 2

Bei der Verimpfung des EN-Virus auf die Blätter verschiedener Wirtspflanzen fiel auf, daß einzelne Spezies besonders bei den Solanaceen verschieden stark reagierten. Auf einigen Spezies, z. B. *Nicotiana tabacum*, erschienen Einzelherde, deren Umfang sich im Laufe der folgenden Zeit weiter vergrößerte. Bei anderen (*Nicotiana glutinosa*) wurde als maximale Größe nur ein bestimmter Durchmesser erreicht, bei wieder anderen (*Datura stramonium*, Abb. 3) bildeten sich lediglich feine nadelstichähnliche, nekrotische Punkte, die sich nicht weiter vergrößerten, und schließlich bei *Capsicum annuum* waren überhaupt keine Eintrittsherde des Virus zu erkennen. Von *Nicotiana tabacum* und *Nicotiana glutinosa* ließen sich jederzeit Rückimpfungen vornehmen,

von *Datura* gelangen diese nur in der ersten Zeit, von *Capsicum* hingegen nie. Demnach hat es den Anschein, als ob die verschiedenen Spezies dem Virus verschiedenen Widerstand entgegensetzen. Man könnte sich vorstellen, daß dieser dadurch zustande kommt, daß die Pflanzen aktiv durch Ausbildung eines das Virus inaktivierenden Stoffes reagieren oder aber daß schon in der gesunden Pflanze inaktivierende Stoffe von vornherein enthalten sind. Denkbar wäre aber auch, daß das Virus die zu seinem Aufbau erforderlichen Grundstoffe nicht, bzw. nicht in genügender Menge, im Substrat vorfindet. Eine gewisse vorläufige Aufklärung brachte der folgende Versuch.



Abb. 3

Aus Samsunblättern, die mit dem EN-Virus infiziert waren, wurde ein

Blätter von *Datura stramonium*. Links: mit Tabakmosaik-Virus, rechts: mit EN-Virus infiziert. (14 Tage nach der Infektion)

Preßsaft hergestellt. Zu je 1 cem desselben wurde je 1 cem Blattpreßsaft gesunder Pflanzen der Solanaceen-Spezies *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana glutinosa*, *Datura stramonium* und *Capsicum annuum* zugesetzt und das Gemisch eine halbe Stunde stehen gelassen. Außerdem wurde auch der Preßsaft aus der Spitzenregion einer an den unteren Blättern mit dem EN-Virus infizierten Samsunpflanze genommen, um eventuelle Einwirkungen der Infektion auf die Pflanze studieren zu können. Die Gemische wurden anschließend auf je 3 Blätter von 3 Samsunpflanzen verrieben. In Tabelle 4 ist die Zahl der auf den Testpflanzen gezählten Infektionsherde angegeben und in der letzten Spalte die zu der ersten Gruppe berechnete jeweilige Verhältniszahl aufgeführt.

Tabelle 4

Preßsaft	Zahl der Nekrosen	
	absolut	relativ
a) Samsun infiziert + Samsun gesund . . .	866	100
b) Samsun infiziert + Samsun vorinfiziert .	821	95
c) Samsun infiziert + <i>Nicotiana glutinosa</i> .	612	71
d) Samsun infiziert + <i>Datura stramonium</i> .	528	61
e) Samsun infiziert + <i>Capsicum annuum</i> .	124	14

Der geringe Unterschied zwischen den ersten beiden Gruppen ist fehlerkritisch nicht gesichert, eine inaktivierende Wirkung des b-Saftes demnach nicht erwiesen. Jedoch ergaben sich große Unterschiede zu den anderen Gruppen. Vergleicht man zunächst die Gruppen a, c und d miteinander, so erkennt man, daß die inaktivierende Kraft der Säfte stark gestaffelt ist. Sie ist am intensivsten bei *Datura*, also derjenigen Spezies, bei der die Einzelherde am kleinsten bleiben, die Vermehrung des Virus also am stärksten gehemmt ist. Eine Zwischenstellung nimmt *N. glutinosa* ein, bei der die Einzelherde größer werden. Die stärkste inaktivierende Wirkung zeigt der *Capsicum*-Saft (e). Dies läßt vermuten, daß die Bildung von noch so kleinen Einzelherden bei dieser Art deshalb unterbleibt, weil das Virus gleich nach seinem Eindringen in die Zelle inaktiviert wird, so daß es überhaupt zu keiner Vermehrung des Virus kommt. *Capsicum* schließt sich den anderen Gliedern der Reihe somit als Grenzfall an, und es ist nicht wahrscheinlich, daß das Virus auf dieser Pflanze deshalb nicht Fuß faßt, weil in deren Plasma wichtige Baugrundstoffe des Virus fehlen.

Der vorliegende Versuch läßt erkennen, daß parallel mit der Zunahme der inaktivierenden Wirkung der Preßsäfte die Größe der Einzelherde bis zum völligen Verschwinden abnimmt. Daraus darf wohl geschlossen werden, daß das im Preßsaft wirksame inaktivierende Prinzip mit

demjenigen identisch ist, das auch im lebenden Blatt die Inaktivierung verursacht.

Erörterung der systematischen Stellung

Aus den mitgeteilten Daten ist zu entnehmen, daß unser Virus mit dem von Price beschriebenen allem Anschein nach identisch, ihm zum mindesten aber sehr ähnlich ist. Eine Unstimmigkeit scheint nur hinsichtlich der Verdünnungsgrenze vorzuliegen, die von Price sehr hoch, nämlich bei 1:1 000 000, angegeben wird. Da aber Price für seine Bestimmung *Vigna sinensis* als Testpflanze verwendet hat, wir jedoch den Samsuntabak, ist es wohl möglich, daß die unterschiedliche Empfänglichkeit der Testpflanzen für die Differenz verantwortlich zu machen ist. Inkubationszeit, Symptombild und Hitzebeständigkeit sind Eigenschaften, die beiden Viren gleich sind. Auch bezüglich der Übertragbarkeit, bzw. Nichtübertragbarkeit zu verschiedenen Spezies besteht, soweit geprüft, volle Übereinstimmung (Tabelle 1).

Daß andererseits unser Virus (und das von Price) mit dem Virus von Smith und Bald identisch ist, ist nicht möglich. Es sind doch tiefere Unterschiede vorhanden, die nicht übersehen werden können. Schon das Erscheinungsbild zeigt stärkere Abweichungen. Das Smithsche Virus wandert z. B. in den Wintermonaten in jüngere Blätter ein, wie schon Smith beschreibt und was wir an unserem Dahlemer Stamm dieses Virus bestätigen können. In entsprechenden Versuchen von Price konnte dessen Virus wohl die Wurzeln befallen, blieb aber auf diese lokalisiert und konnte weder im Stengel, noch in anderen Pflanzenteilen nachgewiesen werden. Auch konnten weder von uns noch von Price im Gewächshaus spontane Infektionen an nicht behandelten Pflanzen beobachtet werden, wie das für das Smithsche Virus eine häufige Erscheinung ist. Demnach muß die natürliche Art der Ausbreitung eine verschiedene sein.

Die Übertragung mit dem üblichen Einreibverfahren war beim EN-Virus stets ohne Schwierigkeiten durchführbar, während sie bei dem Smithschen Virus nicht immer so leicht gelingt. Vielleicht kann damit auch der folgende von Price erwähnte merkwürdige Fall erklärt werden: Price hatte von K. M. Smith aus England Tabaksamen erhalten und daraus Pflanzen herangezogen. An einer dieser Pflanzen trat ein Nekrosen hervorrufendes Virus auf, dessen Weiterübertragung Price nicht glückte. Die Annahme ist naheliegend, daß es sich dabei um das Smithsche „tobacco necrosis virus“ gehandelt hat. Mit dem Dahlemer Stamm dieses Virus mißglückten Übertragungen zu Blättern des Samsuntabaks in der Regel ebenfalls.

Unter Berücksichtigung aller vorliegenden Befunde wird man kaum fehlgehen in der Auffassung, daß das Smithsche, das Pricesche und unser EN-Virus zwar zu ein und derselben Virusart gehören, daß aber doch von dem Smithschen Virus die beiden anderen als eine besondere Variante oder Unterart abzutrennen sind. Ein mutativer Ursprung des EN-Virus aus dem Smithschen Virus wäre unter den Dahlemer Verhältnissen leicht verständlich. Für einen gleichartigen Ursprung des Priceschen Virus fehlen jedoch die Anhaltspunkte, da nach den Angaben dieses Autors das Smithsche Virus in seinem Gewächshaus noch nicht beobachtet worden war.

Da unser EN-Virus an einer älteren Tabakpflanze auftrat, die in ihrer Jugend mit dem Tabakmosaik-Virus infiziert worden war, und zwar an einem jüngeren Blatt, das die deutlichen Folgesymptome der Mosaikkrankheit zeigte, ist auch noch die Frage zu erörtern, ob es sich etwa um eine in diesem Blatt entstandene nekrotisierende Mutante des TM-Virus handelt. Zugunsten dieser Annahme könnten folgende Punkte angeführt werden:

1. Die Tatsache des Auftretens an einer TM-kranken Pflanze überhaupt. Dasselbe Virus war im Gewächshaus bis dahin weder kultiviert, noch an irgendeiner Pflanze beobachtet worden. Warum ist es nie an einer gesunden Tabakpflanze aufgetreten?

2. Die Tatsache, daß das Wachstum der Infektionsflecken merklich gehemmt ist an Blättern, die bereits das TM-Virus enthalten. Dieser Befund scheint anzuzeigen, daß für die Synthese des EN-Virus ein Grundstoff notwendig ist, der bei der Synthese des TM-Virus zwar nicht aufgebraucht, aber doch so stark vermindert wird, daß er beim Aufbau des EN-Virus einen Begrenzungsfaktor vorstellt. Demnach hätten die beiden Viren einen wichtigen Grundbaustoff gemeinsam. Dagegen scheint das X-Virus diesen Grundbaustoff nicht, jedenfalls nicht in gleich hohem Maße wie das EN-Virus zu beanspruchen; denn das Wachstum der Infektionsflecken wird nicht gehemmt. Das EN-Virus steht dem TM-Virus offenbar näher als das X-Virus.

3. Die Tatsache der Übereinstimmung bezüglich der thermalen Inaktivierungsgrenze und einer hochgradigen Resistenz gegen Austrocknung.

Gegen die Annahme der Zugehörigkeit zum TM-Virus können folgende Tatsachen angeführt werden:

1. Die sehr beträchtliche Ungleichheit bezüglich der Anfälligkeit verschiedenen Wirtspflanzen gegenüber.

2. Die Tatsache, daß serologisch keine Übereinstimmung zwischen den Viren besteht.

Eine Gewißheit über den etwaigen Ursprung aus dem TM-Virus ist demnach nicht zu gewinnen. Es müßte sich um eine hochgradig aberrante Variante handeln, eine Variante jedenfalls, die noch viel stärker vom TM-Virus abweicht als das erst kürzlich beschriebene Paramosaik-Virus des Tabaks.

Zusammenfassung

Es wird ein am Tabak aufgetretenes Virus mit stark nekrotisierender Wirkung isoliert und unter der Bezeichnung EN beschrieben. Die Untersuchung ergab, daß dieses Virus zwar mit dem „tobacco necrosis virus“ von W. C. Price aller Wahrscheinlichkeit nach identisch ist, nicht jedoch mit dem „tobacco necrosis virus“ von K. M. Smith und I. G. Bald. Es wird die Auffassung vertreten, daß zwar alle drei Viren zu ein und derselben Virusart gehören, daß aber das Pricesche und das EN-Virus von dem Virus von Smith und Bald als eine besondere Variante oder Unterart abzutrennen sind.

Die Frage der Verwandtschaft des EN-Virus mit dem Tabakmosaik-Virus wird erörtert.

Die Symptombildung am Blatt bleibt bei allen Wirten auf die einzelnen Infektionsstellen (die „Einzelherde“) selbst beschränkt; die Bildung von Folge-

symptomen an anderen Blättern unterbleibt durchweg. Die einzelnen Herde selbst werden als nekrotische Flecken angelegt, die bei *Nicotiana tabacum* die größte Ausdehnung erreichen, bei *Nicotiana glutinosa* wenig kleiner, bei *Datura stramonium* sehr viel kleiner bleiben und bei *Capsicum annuum* ganz fehlen. Die genannten Arten setzen der Ausbreitung des Virus offenbar verschiedenen starken Widerstand entgegen. Die Untersuchung der inaktivierenden Kraft von Preßsäften aus Blättern gesunder Pflanzen zeigte, daß diese am schwächsten ist bei *Nicotiana tabacum*, etwas stärker bei *Nicotiana glutinosa*, viel stärker bei *Datura stramonium* und weitaus am stärksten bei *Capsicum annuum*. Dies entspricht völlig der obigen Reihenfolge. Daraus kann geschlossen werden, daß das im Preßsaft wirksame inaktivierende Prinzip mit demjenigen identisch ist, das auch im lebenden Blatt das Größerwerden der Flecken oder — wie bei *Capsicum* — sogar ihre Entstehung verhindert.

In den Stielen beimpfter Blätter von *Nicotiana tabacum* konnte Virus nachgewiesen werden.

Schriftenverzeichnis

- Bawden, F. C. Plant viruses and virus diseases. Leiden 1939.
 Grant, Th. J. The host range and behavior of the ordinary tobaccomosaic virus. Phytopath. **24**, 1934, S. 311.
 Hoggan, I. A. Cytological studies on virus diseases of solanaceous plants. Jour. agr. res. **35**, 1927, S. 651.
 Jensen, H. J. Studies on representative strains of tobacco-mosaic virus. Phytopath. **27**, 1937, S. 70.
 Köhler, E. Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. Phytopath. Ztschr. **7**, 1934, S. 1.
 Köhler, E. Über die Resistenzeigenschaften von *Nicotiana glutinosa* gegenüber dem Tabakmosaik-Virus. Ztschr. f. Pflanzenkrkh. **51**, 1941, S. 449.
 Köhler, E. Über einige Probleme der allgemeinen Viruspathologie der Pflanzen. Mitt. Biol. Reichsanst. **67**, 1943, S. 31.
 Köhler, E. und Panjan, M. Das Paramosaikvirus der Tabakpflanze. Ber. D. Bot. Ges. **61**, 1943, S. 175.
 Price, W. C. Studies on the virus of tobacco necrosis. Phytopath. **25**, 1938, S. 603.
 Price, W. C. Comparative host range of six plant viruses. Amer. Journ. Bot. **27**, 1940, S. 530.
 Price, W. C. Thermal inactivation rates of four plant viruses. Arch. ges. Virusforschung Bd. I, 1940, S. 373.
 Price, W. C. and Wyckoff, R. W. G. Ultracentrifugation of juices from plants affected by tobacco necrosis. Phytopath. **29**, 1939, S. 83.
 Smith, K. M. A textbook of plant virus diseases. London 1937.
 Smith, K. M. and Bald, J. G. A description of a mosaic virus disease affecting tobacco and other plants. Parasitology **27**, 1935, S. 231.

*Aus der Biologischen Zentralanstalt der US- und britischen Zone,
Institut für Bakteriologie und Serologie, Braunschweig-Gliesmarode*

Bakterielle Erkrankungen der Kautschukpflanze *Taraxacum Kok-Saghis*

Von

C. Stapp

Ende März und im Mai 1944 trafen Sendungen kranker und gesunder *Kok-Saghis*-Pflanzen von Herrn Regierungsrat Dr. H. Richter, dem Sachbearbeiter der Biologischen Reichsanstalt für phytopathologische Fragen auf dem Gebiete der *Kok-Saghis*-Kultur ein. Das kranke Material stammte von einer *Kok-Saghis*-Anzuchtstelle innerhalb Deutschlands und der Einsender vermutete in Anlehnung an russische Untersuchungsbefunde, daß es sich hierbei um eine bakterielle Wurzelfäule handele.

Die Krankheit trat erst im Frühjahr 1944 sowohl an im September bis Dezember 1943 umgepflanzten als auch — und wohl vorwiegend — in zweijährigen Feldbeständen auf, nicht dagegen in den älteren, dreijährigen und auch nicht in den Frühbeetaussaaten vom Frühjahr 1944. Diese Beobachtungen decken sich im wesentlichen mit den Feststellungen von Kalinenko (6), nach denen sich der bakterielle Befall besonders stark im Frühjahr geltend macht, wenn die Wurzeln der zweijährigen Pflanzen ihren vorjährigen Vorrat an Nährstoffen zur Bildung der Blattrosetten hergeben müssen. Kalinenko schätzt den Hundertsatz der Infektion im ersten Jahr auf etwa 10 %, die Auswirkung der Bakteriose sei aber unbedeutend. Im zweiten Jahre dagegen, besonders während eines feuchten Sommers und auf bestimmten Böden könne *Kok-Saghis* sehr stark (bis 50 %) befallen werden.

Die Entwicklung der Bakteriose, deren Hauptsymptom eine Braunfärbung der Wurzelgefäßbündel sei, beginne im Holzparenchym und die Bakterien, die sowohl durch die Blätter als auch die Seitenwurzeln in die Pflanze gelangten, drängen von hier in die Spiral- und Ringgefäße vor. Die schleimigen Zoogloen der Bakterien verursachten eine Blockierung der Wasserzuführung durch die Gefäße. In derjenigen Phase nun, in der die Blattrosette gebildet werde, sei die Widerstandsfähigkeit verringert und es entwickle sich aus der Tracheobakteriose eine Naßfäule des parenchymatischen Gewebes der Rinde.

Die Erreger dieser Bakteriose gehörten, so berichtet Kalinenko weiter, verschiedenen Bakterien-Spezies an und seien nicht nur an geographisch unterschiedlichen Standorten, sondern auch bei ein und derselben Pflanzung verschieden.

Einige von ihnen, so wird behauptet, seien identisch mit *Bact. sepidonicum*, *Bact. solanisaprum*, *Bact. phytophthorum*, *Bact. carotovorum* und anderen.

Wenn es sich bei dieser Bakteriose tatsächlich primär um eine Gefäßkrankheit handeln würde, so wäre es durchaus glaubhaft, daß ein bakterieller

Gefäßparasit an der Fäule beteiligt ist. Ein solch ausgesprochener Gefäßparasit ist *Bact. sepedonicum*. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß gerade *Bact. sepedonicum* an *Taraxacum Kok-Saghis* pathogen auftritt, weil es sich bisher als streng spezifisch für *Solanum tuberosum* erwiesen hat und bei keiner anderen Wirtspflanze spontan aufgetreten ist, obgleich künstliche Infektionsversuche z. B. an *Solanum Lycopersicum* gegliückt sind (s. Stapp [8]). Die Zweifel an der Richtigkeit der Angaben des russischen Autors werden auch noch dadurch verstärkt, daß dieser (4), der Nematoden als die Überträger der Krankheitserreger ansieht, aus dem verrotteten Gewebe längsdurchschnittener Wurzeln aus der Umgebung der Nematoden-Höhlungen u. a. auch *Pseudomonas phaseoli*, *Pseud. hyacinthi*, *Bac. vulgaris* und *Bac. mesentericus* isoliert haben will, denen er allen auch phytopathogene Eigenschaften an *Kok-Saghis* zuschreibt. Aber während *Pseud. phaseoli* (3) in ihrer pathogenen Eigenschaft auf Wirtspflanzen, die nur den Leguminosen angehören, beschränkt bleibt, ist *Pseud. hyacinthi* (3) noch wesentlich enger spezialisiert, denn sie ist bisher nur an der Gattung *Hyacinthus* sicher nachgewiesen worden; ferner muß, im Gegensatz zu manchen andersartigen Behauptungen in der Literatur, den sporenbildenden Bazillen, d. h. also der ganzen Gattung *Bacillus*, jede phytopathogene Eigenschaft unter den üblichen Verhältnissen abgesprochen werden (s. Stapp [10]).

Bei eigenen Isolierungsversuchen aus dem bereits etwas vertrocknet angekommenen Krankheitsmaterial entwickelten sich auf den Bouillon-Agar-Platten in der Hauptsache zwei verschiedene Bakterienarten, von denen die eine Art glattrandige trübe, fast undurchsichtige Kolonien bildete, die andere glattrandige aber völlig transparente Kolonien. Die erstgenannten Kolonien glichen im Aussehen durchaus denjenigen, die die Vertreter der Gruppe *Bact. phytophthorum* zeigen, bei den transparenten handelte es sich um Fluoreszenten. Es wurden nun jeweils eine Anzahl von Kolonien auf Schrägagarröhrchen abgeimpft und die so erhaltenen Kulturen auf gesunde Kartoffelhälften weiterverimpft. Sowohl die aus den trüben als auch die aus den glatten Kolonien stammenden Kulturen bewirkten zumeist eine deutliche Naßfäule der Kartoffeln. Von den am stärksten pathogenen Stämmen wurden daraufhin nochmals z. T. mehrfach Plattengüsse angelegt, um mit Sicherheit auch Reinkulturen zu haben; die zahlreichen Abimpfungen wurden zunächst wieder an der Kartoffel auf Pathogenität geprüft und abermals die wirksamsten ausgesucht. Die Fluoreszenten verloren jedoch im Laufe der nächsten 3—4 Monate ihre Virulenz vollkommen, während die *Bact. phytophthorum*-ähnlichen Stämme diese unverändert behielten. Dieses unterschiedliche Verhalten der beiden Bakterienarten konnte übereinstimmend sowohl bei den Isolierungen der ersten wie der zweiten Sendung festgestellt werden, die auch im übrigen keinerlei sonstige Verschiedenheiten zeigten.

Der schnelle Virulenzverlust von Fluoreszenten auf Kartoffelknollen, die neben anderen aber pathogen bleibenden Bakterien aus pflanzlichem Krankheitsmaterial herausgezüchtet werden könnten, wurde von mir vordem schon mehrfach festgestellt. Immer konnte in diesen Fällen mit dem pathogen gebliebenen Nichtfluoreszenten dann die Krankheit

wieder hervorgerufen werden, ohne daß der Fluoreszent hierbei notwendig gewesen wäre, so daß solchen Fluoreszenten m. E. jede Bedeutung als primäre Krankheitserreger abgesprochen werden muß. Daß es andererseits in der Phytopathologie eine große Reihe von Fluoreszenten gibt, die als Ursache z. T. verheerend auftretender Krankheiten anzusehen sind, auch solche, die primär eine Naßfäule an Kartoffeln hervorrufen, steht unzweifelhaft fest, ändert deshalb aber nichts an dem oben dargelegten Tatbestand.

Das gesunde Material von *Kok-Saghis* der zweiten Sendung war ins Freiland verpflanzt worden und ein Teil wurde nach dem Anwachsen und der Ausbildung der Blattrosetten am 7. August 1944 mit jeweils einer der 3 Kulturen der farblosen Bakterienart (Stamm 4a, 6b und 19c) und der Fluoreszenten (Stamm 3, 9, 11) infiziert und zwar an der Basis der Seitenwurzeln.

Schon vorher war versucht worden, die Pathogenität der herausgezogenen Stämme an Wurzelstückchen von *Kok-Saghis* im Reagensglas zu prüfen, in z. T. gleicher Weise wie Kalinenko (5) diese Methode zur Prüfung von *Kok-Saghis* gegen Fusariose angegeben hat; die Ergebnisse waren aber unbefriedigend und nicht eindeutig genug.

An den infizierten Freilandpflanzen, die wegen der anhaltenden Trockenheit häufig gegossen und behackt werden mußten, zeigten sich als erste äußerlich sichtbare Symptome Welkeerscheinungen und dann Braunverfärbungen meist der äußeren Blätter der Rosette, die dann schnell völlig eintrockneten. 4 Wochen nach der Impfung wurden die ersten Pflanzen herausgenommen. Die farblosen Bakterienkulturen hatten alle drei eine deutliche Fäule an den infizierten Seitenwurzeln, vor allem dem Rindenparenchym hervorgerufen, die vereinzelt bereits die ganze Wurzelbasis erfaßt hatte und von der Impfstelle aus mehrere Zentimeter nach der Wurzelspitze zu fortgeschritten war. Meist war der Infektionsherd nach dieser Zeit, wenn auch eindeutig, so doch nur recht begrenzt. Von den mit den Fluoreszenten geimpften Pflanzen zeigte nur eine Fäule, die zweite Parallelpflanze keine Symptome. Aus den künstlich zum Erkranken gebrachten Pflanzen wurden die farblosen Erreger wieder reisoliert und nochmals an Kartoffelhälften auf ihre Pathogenität geprüft.

In ihrem morphologischen, kulturellen und physiologischen Verhalten zeigten die *Kok-Saghis*-Stämme 4a, 6b und 19c weitgehende Übereinstimmung mit Stamm 43 von *Bact. phytophthorum*, so daß über die Zugehörigkeit der Erreger der *Kok-Saghis*-Wurzelfäule zur Gruppe *Bact. phytophthorum* kein Zweifel bestand.

Um noch festzustellen, ob diese Bakterien zu einer bereits hiervon bekannten Untergruppe gehören und gegebenenfalls zu welcher, wurden noch serologische Untersuchungen durchgeführt. Auf Grund des Verhaltens im Agglutinations- und Präzipitationstest müssen alle 3 Stämme als identisch mit dem *Bact. phytophthorum*-Stamm Rü. Gu. angesehen werden, also mit dem aus Kohlrübe von Guhrau im Oktober 1939 isolierten Stamm (7). Sie gehören demnach in die neunte serologisch differente Untergruppe. Mit Serum des Vertreters der achten Untergruppe wurde keinerlei Reaktion erzielt.

Innerhalb der Gruppe *Bact. phytophthorum* sind bis jetzt neun Untergruppen serologisch einwandfrei zu unterscheiden.

Es umfassen die
 erste Untergruppe: 107 eigene aus schwarzbeinigkeitskranken Kartoffelpflanzen isolierte Stämme (5), ferner den Originalstamm *Bact. phytophthorum* Appel, *Bact. melanogenes* Peth. et Murphy und *Bact. atro-septicum*,
 zweite Untergruppe: 13 eigene, ebenfalls aus schwarzbeinigkeitskranken Kartoffelpflanzen gezüchtete Stämme (5),
 dritte Untergruppe: nur einen einzigen eigenen Schwarzbeinigkeitsstamm,
 vierte Untergruppe: *Bact. carotovorum* Jones, sowie *Bact. solani-saprum* (seinerzeit von E. Berridge-Großbritannien erhalten),
 fünfte Untergruppe: *Bact. carotovorum* aus Iris isoliert von J. G. Leadge-USA.,
 sechste Untergruppe: *Bact. hyacinthi septicum* Heinz (9) sowie 5 Stämme aus naßfaulen Futterrüben isoliert (11),
 siebente Untergruppe: weitere 4 Stämme aus naßfaulen Futterrüben,
 achte Untergruppe: 1 Stamm aus Kohlrübe (Oberdonau) (11),
 neunte Untergruppe: 1 Stamm aus Kohlrübe (Niederschlesien) (11)
 ferner die 3 Stämme 4a, 6b und 19c aus *Kok-Saghis*.

R. Bonde (1) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 62 verschiedenen Naßfäule-Bakterien, die er teils aus schwarzbeinigkeitskranken Kartoffelpflanzen, teils aus naßfaulen Knollen und anderen naßfaulen Pflanzen im Staate Maine und Südkarolina herausgezüchtet hatte, zu dem Schluß, daß diese, abgesehen von ihrer Indol- und Gasbildung, in ihrem kulturellen, übrigen physiologischen und auch im pathologischen Verhalten sich alle sehr ähneln, und daß die geringen Abweichungen nicht genügen, um dieselben als getrennte Arten sicher zu klassifizieren. Er schlägt deshalb vor, diese Fäuleerreger alle als *Bact. carotovorum* zu bezeichnen und nicht als *Bact. phytophthorum*.

Im Gegensatz hierzu will W. J. Dowson (2) diese beiden u. a. als getrennte Arten aufrecht erhalten wissen, weil *Bact. phytophthorum*, sofern es frisch isoliert ist, aus Maltose Säure und Gas bilde, was bei *Bact. carotovorum* nicht der Fall sei. Es ist das eine Feststellung, die von mir schon viel früher (7) gemacht wurde, ohne daß es dem englischen Autor anscheinend bekannt war, weshalb meine damalige ausführliche Veröffentlichung von ihm auch nicht zitiert ist. Ebenso ist seine Erkenntnis, daß die Maltose vergärenden Organismen, die er zur Spezies *Bact. phytophthorum* stellt, nur aus schwarzbeinigen oder naßfaulen Kartoffeln isoliert werden konnten, keineswegs neu, sondern auch schon damals von mir aufgezeigt worden (7).

Eine Artentrennung, die nur möglich ist, wenn frisch isolierte Stämme zur Untersuchung vorliegen, kann niemals auf eine ernstliche Anerkennung rechnen. Die einzig zuverlässige und sichere Methode einer Untergliederung ist und bleibt hierbei die serologische und zwar genügt nicht allein die Prüfung auf das agglutinatorische Verhalten des zu klassifizierenden Bakterienstammes, sondern es ist unbedingt erforderlich, auch den Präzipitationstest dabei heranzuziehen. Auf einige geringfügige mehr oder weniger

konstante Unterscheidungsmerkmale physiologischer oder biophysikalischer Natur ist damals von mir ausdrücklich hingewiesen worden. Aber schon meinerseits wurde eine Artentrennung abgelehnt. Ob die Gruppe endgültig die Bezeichnung *Bact. carotororum* oder *Bact. phytophthorum* erhält, ist relativ belanglos. Von mir wurde vorgeschlagen, ihr die Gruppenbezeichnung *Bact. phytophthorum* zu geben, mit der Begründung, daß der Originalstamm *Bact. phytophthorum* Appel mit der überwiegenden Mehrzahl der aus schwarzbeinigkeitskranken Kartoffelpflanzen oder naßfaulen Kartoffelknollen isolierten Bakterien serologisch vollkommen übereinstimmt. Dazu kommt, daß auch nach meinen späteren Befunden über Naßfäulebakterien und den nunmehr hier vorliegenden über die *Kok-Saghis*-Bakterien der Originalstamm *Bact. carotororum* Jones ziemlich allein in der 3 Untergruppe geblieben ist, daß jedenfalls kein bisher von mir aus naßfaulen Pflanzenteilen — gleichwelcher Pflanzenfamilie diese entstammten — isolierter und serologisch untersuchter Bakterienstamm mit dem *Bact. carotororum* wirklich identisch ist. Prioritätsgründe können und dürfen hierbei demnach nicht ausschlaggebend sein, denn es muß trotz der gemeinsamen Gruppenbezeichnung eine weitere Aufteilung neu hinzukommender Vertreter in die serologisch differenten Untergruppen bzw. eine Erweiterung der Untergruppen auch fernerhin aus wissenschaftlichen Gründen unbedingt gefordert werden, sonst wird niemals endgültige Klarheit über diese bedeutungsvolle und gleichzeitig interessante Bakteriengruppe zu erzielen sein. Für die große Praxis genügt selbstverständlich die einfache Gruppenbezeichnung.

Über das Krankheitsbild naßfauler *Kok-Saghis*-Pflanzen können keine genauen Angaben gemacht werden, da spontan infizierte Pflanzen zur Beobachtung des Krankheitsverlaufes nicht zur Verfügung standen. Da es sich bei den Vertretern der Gruppe *Bact. phytophthorum* ausschließlich um Wundparasiten handelt, die vorwiegend vom Boden aus in die Wurzeln gelangen, wird es von der Tiefe und Größe der Wunde abhängig sein, ob der Fäule zunächst nur das Rindenparenchym zum Opfer fällt und dann erst ein Eindringen der Parasiten in den Zentralzylinder erfolgt oder ob die Fäule im holzigen Teil und der Rinde gleichzeitig Platz greift. Wenn als Überträger Tiere in Frage kommen, so wird bei beißenden Insekten voraussichtlich zuerst die Rinde befallen werden, handelt es sich dagegen um Nematoden oder andere tierische Lebewesen, die die Krankheitserreger im Darm übertragen können, so besteht auch die Möglichkeit des Beginns der Fäule im Parenchym des Holzes oder auch in den Gefäßen. Um eine Bräunung der Gefäße der Wurzeln als wesentliches Symptom zu erklären, wie das von Kalinenko geschehen ist, braucht demnach keineswegs ein Gefäßparasit als Erreger angenommen zu werden.

Zusammenfassung

Aus den Wurzeln naßfäulekranker Pflanzen von *Taraxacum Kok-Saghis* wurden Bakterien isoliert, die sich im Infektionsversuch sowohl an Wurzeln gesunder *Kok-Saghis*-Pflanzen als auch an Kartoffelknollen pathogen erwiesen und demnach als die Erreger dieser Fäule anzusprechen sind. Auf Grund

ihres morphologischen, kulturellen, physiologischen und serologischen Verhaltens gehören diese zur Gruppe „*Bacterium phytophthorum*“ und sind hier der neunten Untergruppe zugehörig, d. h. sie stimmen serologisch völlig mit einem Naßfäuleerreger aus Kohlrübe von Niederschlesien überein.

Es wird nochmals klargestellt, daß die geringen morphologischen, physiologischen und biophysikalischen Unterschiede zwischen den Vertretern der einzelnen Untergruppen, sofern sie überhaupt konstant sind, nicht ausreichen, um eine Trennung in verschiedene Arten als gerechtfertigt gelten zu lassen und es wird ausführlicher begründet, warum als Gruppenbezeichnung *Bact. phytophthorum* Appel aufrecht erhalten und nicht *Bact. carotovorum* Jones gewählt wird.

Schrifttum

- 1 Bonde, R. Comparative studies of the bacteria associated with potato blackleg and seed-piece decay. *Phytopathology* vol. 29, 1939, S. 831—851.
- 2 Dowson, W. J. The identification of the bacteria commonly causing soft rot in plants. *Ann. appl. Biology* vol. 28, 1941, p. 102—106.
- 3 Elliott, C. *Manual of bacterial plant pathogens*. Baltimore 1930.
- 4 Kalinenko, V. O. The inoculation of phytopathogenic microbes into rubber-bearing plants by nematodes. *Phytopath. Zeitschr.* Bd. 9, 1936, S. 407—416.
- 5 Kalinenko, V. O. Immunity shifts in kok-saghis in vitro. *Phytopath. Zeitschr.* Bd. 10, 1937, S. 332—337.
- 6 Kalinenko, V. O. Bacteriosis of xylem of kok-saghis root. *Microbiology* Bd. 9, 1940, S. 295—300 (russisch mit engl. Zusammenfassung).
- 7 Stapp, C. Die Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel. *Arbeiten aus der Biolog. Reichsanst. für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem* Bd. 16, 1928, S. 643—703.
- 8 Stapp, C. Beiträge zur Kenntnis des *Bacterium sepedonicum* Spieckerm. et Kotth., des Erregers der „Bakterienringfäule“ der Kartoffel. *Zeitschr. für Parasitenkunde*. Bd. 2, 1930, S. 756—823.
- 9 Stapp, C. Die Weißfäule der Hyazinthen. *Zentralbl. für Bakt. II.* Bd. 88, 1933, S. 459—474.
- 10 Stapp, C. Bakterielle Pflanzenerkrankungen. *Zentralbl. für Bakt. I. Orig. Ed.* 144, 1939, Beiheft, S. 94*—108*.
- 11 Stapp, C. Bakterielle Rübenfäulen. *Zentralbl. für Bakt. II.* Bd. 106, 1943/1944, S. 419—426.

*Aus der Biologischen Zentralanstalt der US- und britischen Zone,
Institut für Bakteriologie und Serologie, Braunschweig-Gliesmarode*

Haltbarkeits- bzw. Lebensdauerversuche mit Reinkulturen vorwiegend pflanzenpathogener Bakterien

Von

C. Stapp

Im allgemeinen wurden die Sammlungskulturen in Friedenszeiten, soweit es sich um nichtsporenbildende Bakterien handelte, in der Biologischen Reichsanstalt alle 4—6 Wochen, die Pilze etwa alle 8—10 Wochen und die sporenbildenden Bakterien alle 4—6 Monate auf frisches Nährsubstrat umgesetzt. Dabei wurde so verfahren, daß die betreffenden Reinkulturen unmittelbar nach dem Überimpfen etwa 24—48 Stunden bei den für die Kulturen jeweils optimalen Temperaturen im Thermostaten gehalten wurden, und sofern es sich erwies, daß sie nach dieser Zeit „gut angewachsen“ waren, in einem verschlossenen Schrank mit der älteren Generation zusammen, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrt.

Dieser Turnus des Umsetzens der verschiedenen Mikroorganismenarten in zeitlich unterschiedlichen Intervallen hatte sich durch Jahre hindurch recht gut bewährt, erforderte andererseits aber hinsichtlich der nichtsporenbildenden Bakterien einen nicht unbeträchtlichen Teil der wertvollen Arbeitszeit einer besonders zuverlässigen technischen Assistentin. Der Krieg mit seinen Folgeerscheinungen zwang dann aber zur äußersten Einsparung von menschlicher Arbeitskraft und von notwendigen Materialien wie Agar-Agar, Pepton und dgl.; letzteres wird besonders sinnfällig, wenn einschlägige Zeitschriften wie z. B. das Zentralblatt für Bakteriologie der letzten Kriegsjahre daraufhin durchgesehen werden (1, 5, 10, 12, 13).

Es wurden aus diesem Grunde nun einige Versuche angesetzt, die Aufschluß darüber geben sollten, ob nicht die Möglichkeit besteht, die Umimpfungs-Intervalle für diese Organismengruppe wesentlich größer zu wählen, gegebenenfalls die Kulturen mehrere Jahre ungeschwächt an Lebenskraft (und Virulenz) erhalten zu können. Für die Versuche wurden insgesamt 27 Kulturen bzw. Stämme ausgewählt, von denen 21 zu den pflanzenpathogenen Bakterien und 6 zu den Leguminosenknöllchenbakterien zählen. Die letzteren wurden vor allem deswegen mit herangezogen, weil frühere eigene Versuche (16) ergeben hatten, daß sich unter ihnen solche fanden, die noch nach 16 Jahren, in Glasröhrchen auf lackmus-neutralem Möhrenagar eingeschmolzen, ihre Lebenskraft und auch ihre volle Wirksamkeit behalten hatten.

Ebenso konnte Edwards (3) zeigen, daß Kulturen von Rot- und Weißklee sowie von Luzerne, die bei Zimmertemperatur auf Maltose-Asche-Agar in mit Wachs verschlossenen Freudenreich-Kölbchen aufgestellt worden waren, sich noch nach 10—16 Jahren zur Knöllchenbildung ungeschwächt fähig erwiesen.

Jones berichtete 1927 (7) über erfolgreiche Lebensdauerversuche mit einer Anzahl von Knöllchenbakterien-Kulturen, ebenfalls in Freudenreich-Kölbchen jedoch mit modifiziertem Ashby-Agar, mit Watte verschlossen, mit Wachs abgedichtet und bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Alle 12 Kulturen zeigten sich nach 11 Jahren noch lebensfähig.

Harrison und Barlow (6), und Edwards und Barlow (4) hatten damals schon festgestellt, daß Knöllchenbakterien auf bzw. in ihnen zuzugenden Nährmedien zwischen 1½ und 3½ Jahre lebensfähig geblieben waren, und nach einer Veröffentlichung von Riede und Bucherer (11) aus dem Jahre 1939 enthielten 15 Jahre eingetrocknete Wurzelknöllchen der Sojabohne noch lebensfähige Knöllchenbakterien. Kiefer (9), der Untersuchungen mit einigen nichtsporenbildenden menschen- und tierpathogenen Bakterien, wie Typhus-, Paratyphus- und Mäusetyphusbakterien durchgeführt hatte, fand diese in zugeschmolzenen Röhrchen noch nach 18—20 Jahren lebensfähig und virulent.

Im einzelnen handelte es sich bei meinen eigenen neueren Untersuchungen um folgende Reinkulturen bzw. Stämme:

Tabelle 1

Lfd. Nr.	Bakterienspezies	Stammbezeichnung	Herkunft	Nährsubstrat, auf dem die Kulturen ¹⁾ gehalten wurden
1	<i>Bact. amylovorum</i> . .	—	D. L. Jones, USA	Bouillon-Agar
2	" <i>michiganense</i> . .	Aschersleben 1	Eigene Isolierung	" "
3	" <i>phytophthorum</i> . .	14	" "	Kartoffel-Agar
4	" <i>phytophthorum</i> . .	43	" "	" "
5	" <i>rathayi</i> . .	Bl II	" "	" "
6	" <i>sepedonicum</i> . .	M 28 a I	" "	" "
7	" <i>tracheiphilum</i> . .	1	" "	Bouillon-Agar
8	<i>Pseud. campestris</i> . .	Kiel	" "	Möhren-Agar
9	" <i>flaccumfaciens</i> . .	1	" "	Bouillon-Agar
10	" <i>hyacinthi</i> . .	neu Ia	" "	Möhren-Agar
11	" <i>intybi</i> . .	Sa 1	" "	Bouillon-Agar
12	" <i>lachrymans</i> . .	Gk 4	" "	" "
13	" <i>malvacearum</i> . .	711/1	Stoughton, Rothamsted, Engl.	Möhren-Agar
14	" <i>medicaginis</i> var. <i>phaseolicola</i> . .	Bo 4	Eigene Isolierung	Bouillon-Agar
15	" <i>pisi</i> . .	E 10	" "	Kartoffel-Agar
16	" <i>rhizogenes</i> . .	—	E. Küster, Gießen ²⁾	Bouillon-Agar
17	" <i>savastanoi</i> . .	W.-Oe 3	Eigene Isolierung	" "
18	" <i>syringae</i> . .	a	" "	" "
19	" <i>tabaci</i> . .	Türk. 4	" "	" "
20	" <i>tumefaciens</i> . .	Chrys. frut. IIb	" "	" "
21	" <i>tumefaciens</i> . .	Dahlia Ra.	" "	" "
22	<i>Bact. radiclecola</i> von: <i>Lupinus mutabilis</i> . .	H.-W. 1926	" "	Möhren-Agar
23	" <i>Medicago sativa</i> . .	1	" "	" "
24	" <i>Phaseolus vulgaris</i> . .	2	" "	" "
25	" <i>Pisum sativum</i> . .	2	" "	" "
26	" <i>Soja hispida</i> . .	H.-W. 1925	" "	" "
27	" <i>Trifolium pratense</i> . .	2	" "	" "

Da sich bei den ersten eigenen (16) Lebensdauerversuchen mit Knöllchenbakterien gezeigt hatte, daß nur diejenigen eingeschmolzenen Kulturen noch mit Erfolg nach 16 Jahren verimpfbar waren, die makroskopisch auf dem

¹⁾ Die Nährsubstrate Bouillon-, Kartoffel- und Möhrenagar waren lackmusneutral.

²⁾ Prof. E. Küster, Gießen hatte den Stamm, den ich 1928 von ihm erhielt, aus USA bezogen.

Schräggagar Beläge erkennen ließen, so sollten in diesen Versuchen nicht wie damals 18stündige sondern 48 Stunden (a) und teilweise auch 7 Tage (b) alte Kulturen zur Anwendung kommen. Von jeder der beiden im Alter unterschiedlichen Kulturen wurden jeweils 2 Röhrrchen angesetzt, so daß jede Serie 54 Röhrrchen umfaßte.

Nach entsprechender Bebrütungsdauer wurden:

- in Serie 1 a und b: die Kulturröhrrchen sofort zugeschmolzen;
- in Serie 2 a und b: die Röhrrchen soweit mit sterilem flüssigen Paraffin übergossen, daß die Schrägfläche ganz unter Paraffin stand;
- in Serie 3 a und b: an Stelle von Paraffin Glyzerin zum Bedecken verwendet;
- in Serie 4 a und b: die Röhrrchen nach vorheriger Behandlung der Wattestopfen mit 10 prozent. Salizylspiritus, um nachträgliche pilzliche Entwicklungen vom Stopfen aus zu vermeiden, mit Ceresin abgedichtet;
- in Serie 5: die Röhrrchen in einem großen Exsikkator über CaCl_2 möglichst luftdicht aufbewahrt;
- in Serie 6: die Röhrrchen wie in 5 im Exsikkator über CaCl_2 gehalten, die ersten 10—12 Wochen wurde aber jeweils wöchentlich einmal frische Luft zugeführt;
- in Serie 7: die Röhrrchen in einem größeren zylindrischen Exsikkator über reinem Kaliumchlorid aufbewahrt, um durch eine gleichmäßige Luftfeuchtigkeit von etwa 86% den Röhrrcheninhalt vor Austrocknung zu schützen;
- in Serie 8: die Röhrrchen nur mit Wattestopfen verschlossen wie sonst üblich, in einem offenen Glase aufgestellt, und
- in Serie 9: an Stelle der Wattestopfen die sogenannten Kapsenberg-Kappen verwendet, unter denen die Austrocknung des Nähragars gegenüber Serie 8 verzögert werden soll (8).

In Serie 1—4 war durch das Einschmelzen, Übersichten oder Mit-Wachskappe-Abdichten jede Weiterentwicklung der Kultur im wesentlichen unterbunden, deshalb wurden für diese die beiden Altersstufen von 2 und 7 Tagen gewählt, während für Serie 5—9 nur eine und zwar die jüngere Altersstufe genommen wurde, weil die Fortentwicklung der Kulturen durch die Art der Aufbewahrung nicht oder zum mindesten nicht plötzlich (wie im Falle des Haltens in einem großen gutschließenden Exsikkator) gehemmt werden konnte.

Die Versuchsröhrrchen — insgesamt 702 — wurden zunächst in einem ungeheizten, nach Norden gelegenen, im Winter frostsicheren Raum über der Erde aufgestellt, später abtransportiert und dann in einem trockenen Kellerraum untergebracht¹⁾.

Die Doppelserien 1—4 waren im Laufe des Monats Juli 1940 angesetzt worden, die Serie 9 mit Kapsenberg-Kappen im Mai 1941, die übrigen Serien, d. h. also Serie 5—8, Ende März 1943. Es war von vornherein vorgesehen,

¹⁾ Durch vorübergehende Besetzung der Außenstelle und Zweigstelle der B. R. A. in den Monaten April bis Juni 1945 einschließlich durch amerikanische Truppen konnten die Kulturröhrrchen nicht unter Kontrolle gehalten werden, es ist möglich, daß die Temperaturen in dieser Zeit etwas höher lagen als sonst.

alle Röhrchen mindestens bis zur Mitte des Jahres 1945 stehen zu lassen, also mit einem verhältnismäßig langen Zeitraum zu rechnen, ehe mit der Untersuchung auf eventuelle Lebensfähigkeit begonnen wurde.

Neben Paraffin war noch steriles Glycerin zum Übersichten benutzt worden, obwohl es fraglich schien, ob unter der Einwirkung des letzteren nicht bald eine irreversible Schädigung der Bakterien (durch plasmolytische Vorgänge oder dgl.) erfolgen würde.

Bei den Röhrchen, deren Agar-Schrägfläche mit Paraffin überschichtet war, und deren Schichthöhe anscheinend nicht in allen Fällen, wie vorgesehen,

Tabelle 2

Lfde. Nr.	Bakterienkultur	1.				2.			
		Eingeschmolzen				Unter flüssigem Paraffin gehalten			
		2 Tage alt		7 Tage alt		2 Tage alt		7 Tage alt	
		Ia	IIa	Ib	IIb	Ia	IIa	Ib	IIb
1	<i>Bact. amylovorum</i>	○	○	○	+	○	+	○	+
2	" <i>michiganense</i>	○	○	○	○	○	+	○	○
3	" <i>phytophthorum</i> 14	+	+	+	+	○ ¹⁾	○ ¹⁾	+	○ ¹⁾
4	" <i>phytophthorum</i> 43	+	+	+	+	+	+	+	+
5	" <i>rathayi</i>	+	+	+	+	+	+	+	+
6	" <i>sepedonicum</i>	○	○	○	○	○	○	+	○
7	" <i>tracheiphilum</i>	○	○	○	○	○	○	○	○
8	<i>Pseud. campestris</i>	○	○	○	○	+	○ ¹⁾	○ ¹⁾	○ ¹⁾
9	" <i>flaccumfaciens</i>	○	○	○	○	○	+	○	○
10	" <i>hyacinthi</i>	○	○	○	○	○ ¹⁾	○ ¹⁾	○ ¹⁾	○ ¹⁾
11	" <i>intybi</i>	+	○	○	+	+	+	+	○ ¹⁾
12	" <i>lachrymans</i>	○	○	○	○	+	○	+	+
13	" <i>malvacearum</i>	+	○	○	+	+	○ ¹⁾	○	+
14	" <i>medicaginis</i> var. <i>phaseolicola</i>	○	○	○	○	○	○	○	○
15	" <i>pisi</i>	○	○	○	○	○ ¹⁾	○	○	+
16	" <i>rhizogenes</i>	+	○	○	○	+	+	+	+
17	" <i>savastanoi</i>	○	○	○	○	○	○	○	○
18	" <i>syringae</i>	○	○	○	○	○	○	○	○
19	" <i>tabaci</i>	○	○	○	○	○	○	○	+
20	" <i>tumefaciens</i> IIb	○	○	○	○	○	○	○ ¹⁾	+
21	" <i>tumefaciens</i> Da. Ra.	○	+	○	○	○	○	○	+
22	<i>Bact. radicola</i> von <i>Lupinus mutabilis</i>	○	○	○	○	○ ¹⁾	+	+	+
23	" " " <i>Medicago sativa</i>	+	○	+	+	○	○	+	+
24	" " " <i>Phaseolus vulgaris</i>	+	○	+	+	○	+	+	+
25	" " " <i>Pisum sativum</i>	+	○	+	+	+	+	+	○
26	" " " <i>Soja hispida</i>	○	○	○	○	+	+	+	+
27	" " " <i>Trifolium pratense</i>	+	○	○	+	○ ¹⁾	+	○	+
Zahl der von 27 Kulturen jeweils angegangenen		10	3	6	10	9	9	9	15

Es bedeuten: + = Abimpfung angegangen.

○ = Abimpfung nicht angegangen.

— = nicht geprüft, da Röhrchen zerbrochen oder fehlend.

× = Kultur vollständig verpilzt.

¹⁾ = Kultur sehr stark eingetrocknet.

die oberste dünne Schrägfläche erreicht hatte, zeigte sich, daß der aus dem Paraffin in geringem Maße herausragende Anteil der Agar-Schrägfläche wie ein Kamin gewirkt hatte: der gesamte Nähragar war zunächst langsam, dann durch ein entsprechendes Absinken des Paraffins nach unten und damit Freigabe einer größeren Strecke Schrägfläche schneller eingetrocknet.

Der Versuchsabbruch, d. h. die Abimpfung der Kulturen der verschiedenen Serien auf entsprechendes frisches Nährsubstrat erfolgte in der Zeit vom 1. September bis 30. November 1945; nur von der Serie 1 war die Reihe IIa erst am 4. April 1946 geöffnet worden.

3.				4.				5.		6.		7.		8.		9.		Anzahl der angegangenen gleichen Stämme
Unter Glycerin gehalten				Mit Ceresin abgedichtet				Über CaCl ₂ im Exsikkator gehalten. Nicht durchlüftet		Über CaCl ₂ im Exsikkator gehalten. Durchlüftet		Über KCl im Exsikkator gehalten		Nur mit Watte ver- schlossen, im offenen Glase gehalten		Mit Kapsenberg- kappen verschlossen		
2 Tage alt		7 Tage alt		2 Tage alt		7 Tage alt		I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	
Ia	IIa	Ib	IIb	Ia	IIa	Ib	IIb											
0	0	0	0	0	0	0	0	x	x	+	+	x	x	0	0	0	0	4
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	2
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	11
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	12
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	6
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	5
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	5
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	1
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	11
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	4
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	9
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	3
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	1
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	10
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	1
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	4
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	5
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	7
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	7
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	4
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	7
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	7
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	4
0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	6
1	1	0	0	5	8	9	5	9	11	8	13	2	2	0	1	0	0	143

Das Ergebnis war, im Ganzen gesehen, außerordentlich wenig befriedigend (vgl. Tabelle 2):

Die Vermutung, daß sich in der ersten Serie, deren Kulturröhrchen sämtlich zugeschmolzen waren und deren Inhalt, einschließlich der Bakterienbeläge, wie am Tage des Einschmelzens frisch und makroskopisch völlig unverändert erschien, der größte Teil der Bakterienstämme lebensfähig erweisen würde, traf nicht zu, und selbst in den Fällen, in denen die Überimpfung Erfolg hatte, verhielten sich die beiden Parallel-Kulturen nicht immer einheitlich.

Am vitalsten waren die beiden Erreger der Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel, *Bact. phytophthorum*, Stamm 14 und 43 (die zwei serologisch verschiedenen Untergruppen angehören), der Erreger der Salatfäule, *Pseud. intybi* (ein Fluoreszent), ferner der Erreger der „eckigen Blattflecken“ der Baumwolle, *Pseud. malvacearum* und derjenige der „hairy-root disease“ der Obstgehölze, *Pseud. rhizogenes*. Letzterer hat als einziger in einem Falle das Austrocknen im einfach mit Watte verschlossenen Röhrchen überstanden, und sich auch als einziger unter Glycerin in junger Kultur lebensfähig gehalten.¹⁾

In keiner der 9 Serien mehr lebensfähig zeigte sich *Bact. tracheiphilum*. Damit dürfte sich bestätigen, was E. F. Smith (15) über diesen Erreger der Gurkenbakteriose 1920 (S. 135) schrieb: „*It must be transferred very frequently on culture media.*“ Als ebenso empfindlich anzusehen ist auch *Pseud. hyacinthi*, der Erreger der Hyazinthen-Gelbfäule.

Von *Pseud. malvacearum*, der im übrigen zu den vitalen pathogenen Organismen zu rechnen ist, wird von Smith (1920, S. 36) ebenfalls angegeben, daß er gegen Austrocknen empfindlich sei.

Pseud. campestris, der Erreger der Adernschwärze des Kohls, widersteht nach E. F. Smith (14, 15) unter günstigen Bedingungen, z. B. auf Kartoffeln, einer Austrocknung 12 Monate und länger. Auch *Bact. rathayi*, der Erreger der Knaulgrasbakteriose und *Bact. michiganense*, der Erreger der Tomatenwelke, vertragen nach Angaben des gleichen Forschers (1920, S. 36 und S. 207) das Austrocknen gut. A. H. Cockayne (2) fand *Bact. amylovorum*, den Erreger des Feuerbrandes der Obstbäume, in eingetrocknetem Rindensaft, im Laboratorium trocken aufbewahrt, noch nach 9 Monaten lebensfähig und nach R. Waters (18) hatte derselbe Erreger nach 9 Monate langem Aufenthalt in reinem Wasser seine Infektionskraft noch nicht völlig eingebüßt. Alle 4 Bakterienarten waren aber in den vorliegenden eigenen Versuchen in den ausgetrockneten Röhrchen der Serien 8 und 9 nach 2 1/2 bzw. 4 Jahren abgestorben.

Von *Pseud. flaccumfaciens* ist bekannt, daß sich dieser Erreger der Bohnenwelke in und auf erkrankten Samen von *Phaseolus vulgaris* noch

¹⁾ Leider hatte der Stamm von *Pseud. rhizogenes* schon längere Zeit seine Virulenz eingebüßt, so daß eine Kontrolle nach Versuchsabbruch in dieser Richtung nicht mehr möglich war. Mikroskopisch ließ sich eine Abweichung in Form und Größe der Stäbchen von der ursprünglichen Kultur jedoch nicht nachweisen. Trotzdem ist nicht sicher, ob wirklich noch *Pseud. rhizogenes* vorlag.

nach 5 Jahren lebensfähig und virulent erwies (Stapp [17] in Sorauer Bd. 2, 1928, p. 165), deshalb ist es verwunderlich, daß sich dieses Bakterium in meinen Versuchen als besonders empfindlich herausgestellt hat; die gleiche Empfindlichkeit zeigten noch *Pseud. pisi* und *Pseud. savastanoi*. Der Erreger der Blattfleckenkrankheit der Bohne, *Pseud. medicaginis* var. *phaseolicola*, der der *Pseud. pisi* nahesteht, war nicht ganz so empfindlich wie *Pseud. pisi*.

Obwohl *Pseud. tumefaciens* und *Pseud. rhizogenes* nahe verwandt sind, verhielten sich die beiden Stämme der ersteren von letzteren recht verschieden; nicht einmal aus den zugeschlitzten Röhren ließen sich lebensfähige Individuen von *Pseud. tumefaciens* herauszüchten.

Bei den Knöllchenbakterien zeigen sich zwar auch Unterschiede, und zwar vor allem innerhalb der einzelnen Serien, sie waren aber im Endergebnis nicht so erheblich.

Insgesamt hatten von den 702 Kulturröhrchen der 9 Serien nur von 143 noch erfolgreiche Abimpfungen vorgenommen werden können entsprechend einem Prozentsatz von 20,3. Nur in der Serie 2 II b (= 7 Tage alte Kulturen mit flüssigem Paraffin überschichtet) liegt der Anteil der angegangenen Kulturen über 50 %, sonst überall niedriger. Er wäre im ersteren Fall wahrscheinlich noch etwas günstiger, wenn in der Serie nicht einige Kulturen infolge ungenügender Bedeckung durch Paraffin eingetrocknet wären. Ungeeignet erwies sich die Überschichtung mit Glycerin. Über den Wert der Aufbewahrung über KCl kann nichts ausgesagt werden, weil im vorliegenden Versuch die nachträgliche Verunreinigung mit Schimmelpilzen, die die Wattestopfen durchwuchert hatten, eine richtige Auswertung unmöglich gemacht hatte.

Im Falle der Aufbewahrung der nur mit Watte verschlossenen Kulturröhrchen in der üblichen Weise in offenen Gläsern waren die Bakterien nach 2½ Jahren unter sehr starker Austrocknung des Agars sowie der Beläge bis auf eine einzige Kultur abgestorben. Das langsame Eintrocknen durch Verschuß der Kulturröhrchen mit Kapsenberg-Kappen an Stelle der Watte und das weitere Aufbewahren in diesem Zustand hatte nicht eine der 27 Kulturen 4 Jahre ausgehalten.

Jedenfalls haben die Untersuchungen ergeben, daß mittels der angewandten Verfahren die Haltbarkeit bzw. Lebensdauer der nichtsporenbildenden Bakterienkulturen über einen Zeitraum von 2½ bzw. 5 Jahre hinweg nicht mit Sicherheit gewährleistet ist.

Es soll aber in weiteren Versuchen geprüft werden, ob sich die Methoden der Aufbewahrung über Paraffin für kürzere Zeit als 5 Jahre sowie die im Exsikkator über CaCl₂ für weniger als 2½ Jahre infolge ihrer Einfachheit vielleicht doch als zweckmäßig erweisen werden.

Zusammenfassung

Das Ziel vorliegender Untersuchungen war festzustellen, ob nichtsporenbildende, vorwiegend pflanzenpathogene Bakterien sicher lebensfähig erhalten werden können, wenn die jeweiligen Umimpfungen auf frisches Substrat zum

Zwecke der Einsparung von Material und Arbeitskraft in wesentlich größeren Intervallen als sonst üblich erfolgen.

Diese Haltbarkeitsversuche wurden mit Reinkulturen der Sammlung nach 9 verschiedenen Verfahren durchgeführt, wobei in den ersten 4 Serien noch jeweils 2 Unterteilungen mit unterschiedlichem Alter der Kulturen (2 und 7 Tage alte) vorgenommen worden waren. 21 pflanzenpathogene Bakterienarten bzw. -stämmen und 6 verschiedene Knöllchenbakterienkulturen wurden hierzu verwendet. Die Versuchsdauer betrug $2\frac{1}{2}$ bis 5 Jahre.

Im besten Falle waren von den insgesamt 27 verschiedenen Arten, Abarten oder Stämmen 15 (= rund 56 %) nach 5 Jahren noch lebensfähig, wobei es sich um Kulturen handelte, die nach 7 tägiger Bebrütung mit sterilem flüssigen Paraffin übergossen worden waren, sich in ihren Parallelen aber nicht alle gleich verhielten. Bei den nach 2 tägiger Bebrütung unter Paraffin gesetzten Kulturen war der Anteil der lebensfähigen nach dieser Zeit geringer (= 33 %). Ebenso verhielt es sich mit den nach 2- und 7 tägiger Bebrütung in die Kulturröhrchen eingeschmolzenen Bakterien. Noch etwas niedriger war der Anteil an lebenden Kulturen nach 5 jähriger Aufbewahrung in mit Ceresin abgedichteten Röhrchen. Eine Übersichtung der Kulturen mit sterilem Glycerin analog der mit Paraffin war ungeeignet.

Bei Aufbewahrung der nur mit Watte verschlossenen Kulturröhrchen in einem gut abgedichteten großen Exsikkator über Kalziumchlorid zeigten sich nach $2\frac{1}{2}$ Jahren im Höchstfalle noch rund 41 % lebensfähig.

Der Versuch der Aufbewahrung der Kulturröhrchen im Exsikkator über Kaliumchlorid, um einen konstanten Feuchtigkeitsgehalt der Luft zu gewährleisten und das Eintrocknen zu verhindern, war nicht auswertbar, infolge starker Schimmelpilzentwicklung auf den Kulturen.

Bei gewöhnlicher Aufbewahrung der beimpften Agarschrägröhrchen war nach $2\frac{1}{2}$ Jahren und sehr starker Austrocknung nur noch eine einzige Kultur am Leben.

Bei verlangsamter Austrocknung durch Verschließen der Kulturröhrchen mit Kaspenberg-Kappen waren nach 4 Jahren sämtliche Kulturen tot. —

Keines der ausgetrobnen Verfahren gestattet demnach, nichtsporenbildende Bakterien über lange Zeiträume hinweg mit Sicherheit ohne Umimpfung lebensfähig zu erhalten.

Es soll noch geprüft werden, ob das eine oder andere Verfahren nicht dennoch für eine kürzere Zeitdauer, etwa 12 Monate, mit genügender Sicherheit anwendbar ist. —

Literatur

- 1 Bartel, H. Verfahren zur Rückgewinnung des Agar-Agar aus gebrauchten Nährböden. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 150, 1943, S. 336—344.
- 2 Cockayne, A. H. Fire blight and its control. The Hawthorn Question. New Zealand Journ. of Agric. Vol. 23, 1921, p. 30—36.
- 3 Edwards, S. F. A note on the longevity of some cultures of *B. radiculicola*. Abs. Journ. Bact. Vol. 7, 1923, p. 9.
- 4 Edwards, S. F., and Barlow, B. Legume bacteria. Further studies in the nitrogen accumulation in the Leguminosae. Ontario Agric. Col. Bull. 169, 1909, p. 1—32.

- 5 Galle, E. Kriegswirtschaftlich bedingte Änderungen in der Herstellung unserer Bakteriennährböden. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 150, 1943, S. 345—348.
- 6 Harrison, F. C., and Barlow, B. The nodule organism of the Leguminosae — its isolation, cultivation identification and commercial application. Zentralbl. f. Bakt. II. Bd. 19, 1907, p. 264—272; 426—441.
- 7 Jones, D. H. The viability of *Rhizobium leguminosarum* Frank and *Rhizobium radicicolum* Beijerinck. Journ. Bact. Vol. 13, 1927, p. 55—56.
- 8 Kapsenberg, G. Eine „Kulturkappe“ an Stelle des Wattepfropfens. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 146, 1940, S. 81—94.
- 9 Kiefer, R. H. Ein Beitrag zur Lebensfähigkeit der Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 90, 1923, S. 1.
- 10 Lentz, O. Ein neuer Hefenährboden. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 151, 1944, S. 220.
- 11 Riede, W., und Bucherer, H. Über Lebensdauer, Wirksamkeit und Leistung der Sojaknöllchenbakterien. Zentralbl. f. Bakt. II. Bd. 100, 1939, S. 25—34.
- 12 Ruessbült, J., und Faessig, M. Agarersparnis und Agarersatz bei der Herstellung fester Bakteriennährböden. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 151, 1944, S. 285.
- 13 Seelemann, M., und Meyer, A. Zur Frage des Ersatzes von Nähragar durch Hefeextraktagar und zur Eignung des sogenannten rückgewonnenen Agars zur Bakterienzüchtung. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 150, 1943, S. 349—352.
- 14 Smith, E. F. Bacteria in relation to plant diseases. Washington, D. C. Vol. 2. 1911.
- 15 Smith, E. F. An introduction to bacterial diseases of plants. Philadelphia and London 1920.
- 16 Stapp, C. Zur Frage der Lebens- und Wirksamkeitsdauer der Knöllchenbakterien. Angew. Bot. Bd. 6, 1924, S. 152—159.
- 17 Stapp, C. Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien) in Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Bd. 2, 5. Aufl., 1928, S. 1—295.
- 18 Waters, R. Fire blight. New Zealand Journ. Agric. Vol. 25, 1922, p. 209—214.

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung
(Erwin Baur-Institut) Müncheberg (Mark)

***Septoria helianthi* Ell. et Kell.** als Erreger einer Blattfleckkrankheit auf Sonnenblumen

Von

N. O. C. Frandsen

Mit 6 Abbildungen

Im Herbst 1943 trat in einer kleinen Aussaat von Sonnenblumen in Müncheberg eine Blattfleckkrankheit auf. Die nähere Untersuchung ergab, daß es sich um eine Septoriose handelt, die durch *Septoria helianthi* Ell. et Kell. verursacht wird, und die nur einmal in der Literatur für Europa Erwähnung findet. (Oudemans 1923, 4, S. 995) (5).

Auf Arten von *Helianthus* haben nordamerikanische Mykologen in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts drei, nach den Diagnosen zu beurteilen, verschiedene *Septoria*-Arten beschrieben (Martin 1887) (4): *Septoria helianthi* Ellis et Kellerman auf *Helianthus doronicoides* Lam. mit $30-70 \times 2-3 \mu$ großen, 3-5 septierten Konidien, *Septoria paupera* Ellis auf *Helianthus divaricatus* L. mit $45-55 \times 1-1\frac{1}{2} \mu$ großen, 3-7 septierten Konidien. Diese beiden *Septoria*-Arten sind beide Blattbewohner. Die dritte Art, *Septoria helianthicola* Cke et Hark. mit $30-35 \times 1 \mu$ großen Konidien, ist auf Stengeln von *Helianthus* beschrieben. Später hat Saccardo die letzte Art systematisch als *Rhabdospora helianthicola* (Cke et Hark.) Sacc. benannt. In seinem nordamerikanischen Wirtspflanzenregister notiert Seymour (1929) (7) Herbarangaben von zwei auf anderen Compositengattungen beschriebenen *Septoria*-Arten auf *Helianthus*, nämlich *Septoria ammodeniæ* Dearn. auf *Helianthus peplodes* und *Septoria inulae* Sacc. et Speg. auf *H. mollis* Lam..

Der Befall von *Septoria helianthi* auf Sonnenblumen, der uns hier interessiert, hat in USA ernstliche Schäden verursacht. Henry et Gilbert (1924) (2) berichten über Blattzerstörungen in Minnesota, die durch *Septoria*- und Rostbefall verursacht wurden. In diesem Falle wirkte sich sogar die *Septoria* schlimmer aus als der Rost. Ferner ist die Krankheit aus Afrika gemeldet worden, wo Parnell et al. (1931) (6) sie in Transvaal beobachtet haben. Für Europa scheint die Krankheit der Literatur zufolge nach der einmaligen Erwähnung von Sydow (zitiert nach Oudemans, v. s.) in Vergessenheit geraten zu sein, denn so erwähnen Laubert und Richter (1932) (3) in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten nur Angaben aus Nordamerika, und in einer ganz modernen Abhandlung über die Sonnenblume von Wenzlawowitsch (1941) (9) findet man *Septoria helianthi* überhaupt nicht.

Die Krankheitssymptome sind sehr charakteristisch. Die unteren Blätter werden immer zuerst befallen. Über die ganze Blattspreite entstehen bei $18-21^{\circ}\text{C}$ etwa 9 Tage nach der Infektion gelbe Flecken, auf denen schon reife Pykniden ausgebildet sind. Die Flecken, die an der Oberseite am stärksten gezeichnet sind, messen gewöhnlich zwischen 2-15 mm, sehr oft 5-10 mm (Abb. 1). Sie werden allmählich dunkelbraun, und ihr Umriß ist meistens polygonal, weil sie an mehreren Seiten scharf von Nerven begrenzt sind. Teilweise grenzen sie direkt an das gesunde, grüne Gewebe, teilweise sind sie

mehr oder weniger umgeben von sekundär infiziertem, hell olivgrünem Gewebe, das ebenfalls von den für das bloße Auge sichtbaren, recht zahlreichen, regelmäßig verstreuten Pykniden schwarz punktiert ist. Bei zunehmender Sekundärinfektion während feuchter Witterung sterben größere Blatteile oder ganze Blätter vorzeitig ab.



Abb. 1.

Sonnenblumenblatt von *Septoria helianthi* befallen. Etwas verkleinert.

Aufn. am 15. Juli 1944.

Das im Blattparenchym interzellulär wachsende, verzweigte, hyaline Myzel bildet auf beiden Blattseiten, doch bei weitem am zahlreichsten auf der Oberseite, Pykniden aus. Diese sind kugelig und am häufigsten im Parenchym eingebettet. Ihr Scheitel durchbohrt schließlich die Epidermis, öffnet sich mit einem kleinen Porus und entleert bei Befeuchtung eine



Abb. 2.

Schnitt durch eine Pyknide von *Septoria helianthi*.

Vergr. etwa 200mal.

weiße, zusammenklebende Sporenmasse (Abb. 2). Die Konidien sind hyalin, gerade oder etwas unregelmäßig gebogen und gegen die Enden zugespitzt. Das apikale Ende verschmälert sich allmählich im Gegensatz zu dem etwas dickeren, trunktaten basalen Ende. Die meisten Konidien messen $40-70 \times 2-3 \mu$, am häufigsten $60-65 \times 3-3\frac{1}{2} \mu$. Die 3—4—5 Septa sind oft undeutlich zu sehen (Abb. 3). Die Maße werden von Martin (1887) (4) mit $30-70 \times 2-3 \mu$ und 3—5 Septa angegeben. Die Keimung in van Tiegham-Zellen in destilliertem Wasser bei etwa 20°C geht recht langsam vor sich. Nach ein paar Stunden sind die Konidien gequollen und bei den Septa eingeschnürt. Dicht an beiden Seiten der Querwände werden jetzt mehrere kleine Granula sichtbar. Nach 8—10 Stunden treiben mehrere Konidien apikale oder laterale Keimschläuche aus (Abb. 4). Auf künstlichen Nährböden ist das Wachstum recht langsam und ähnelt im Typus ganz dem verschiedener anderer *Septoria*-Arten, z. B. *Septoria tritici* Rob. und *Septoria apii* (Briosi et Cav.) Chester. Auf Hafer-Agar ist das Wachstum besser als auf Kartoffel-Dextrose-Agar. In den Kulturen trifft

man Fruktifikationen in verschiedenen Formen an: freie Konidien (Abb. 5), normal geschlossene, kugelförmige Pykniden und endlich solche, die mit einem langen Rostrum versehen sind (Abb. 6). Die in der Kultur gebildeten Konidien stimmen in ihren morphologischen und pathogenen Eigenschaften ganz mit den in der Natur gebildeten überein.

Im Juni und Juli 1944 wurden in Infektionskabinen Töpfe mit Sonnenblumen teils mit einer Suspension von frischen Konidien vom Freiland, teils

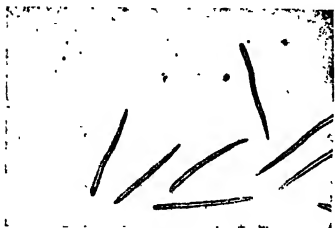


Abb. 3.

Konidien von *Septoria helianthi*.
Vergr. etwa 200 mal.



Abb. 4.

Keimende Konidien von *Septoria helianthi*. Vergr. etwa 200 mal.

von 10 bzw. 11 Monate alten Blättern, die seit vorigem Herbst in einer Pflanzenpresse überwintert hatten, und teils von Konidien einer Einsporkultur auf Kartoffel-Dextrose-Agar inokuliert. Eine vierte Reihe wurde mit Myzel aus Reinkultur inokuliert. Die Pflanzen wurden in allen Fällen befallen. Die Inkubationszeit betrug bei 18—21°C etwa 9 Tage. Zwei Infektionsreihen

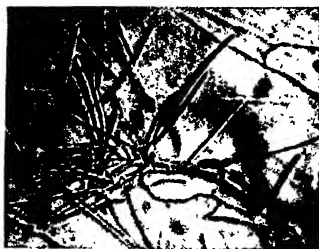


Abb. 5.

Freie Konidien auf Kartoffel-Dextrose-Agar.
Vergr. etwa 200 mal.



Abb. 6.

Verschiedene Pyknidenformen: links runde, geschlossene Pyknide und rechts zwei mit langem Rostrum versehene Pykniden. Vergr. etwa 150 mal.

wurden ferner angesetzt mit Inokulationen nur von der Blattoberseite bzw. nur von der Blattunterseite her, die jedoch keine wesentlichen Unterschiede ergaben, weder in der Inkubationszeit noch in der Befallsstärke. Gleichzeitige, vorläufige Infektionsversuche mit Topinambur (*Helianthus tuberosus*), *Helianthus mollis* Lam. und *Helianthus scaberrimus* Eill. blieben erfolglos.

Seymour (1929) (?) führt in seinem 47 *Helianthus*-Arten umfassenden Verzeichnis folgende 11 als Wirtspflanzen für *Septoria helianthi* auf: *H. annuus*, *H. argyrophyllus*,

H. cucumerifolius, *H. debilis*, *H. decapetalus*, *H. doronicoides*, *H. grosseserratus*, *H. hirsutus*, *H. petiolaris*, *H. scaberrimus*, *H. tuberosus* und außerdem *Heliopsis helianthoides*. Beach (1919) (1) gibt von der Literatur noch folgende 4 *Helianthi* an: *H. californicus*, *H. laevis*, *H. lenticularis* und *H. strumosus*. Er selbst fand in Urbana den Pilz auf noch einer Art: *H. rigidus* (nebst auf *H. annuus*, *H. grosseserratus* und *H. tuberosus*). Hiernach umfaßt der Wirtspflanzenkreis unseres Pilzes 16 *Helianthus* spp. und die nah verwandte *Heliopsis helianthoides*.

Unter seinen umfassenden Untersuchungen über die Spezialisierung vieler verschiedener *Septoria*-Arten hat Beach (1) Infektionsversuche mit *Septoria helianthi*, isoliert von drei verschiedenen Wirtspflanzen, gemacht. Ein Isolat von Topinambur (*H. tuberosus*) ergab nur Infektion auf seinem ursprünglichen Wirt, nicht aber auf den anderen geprüften Arten: *H. annuus*, *H. grosseserratus*, *H. mollis*, *H. rigidus* und *Silphium integrifolium*. Das zweite Isolat von *H. rigidus* konnte auch keinen von den geprüften fremden Wirtspflanzen, *H. tuberosus* und *H. grosseserratus* befallen. Nur bei dem dritten Isolat von *H. grosseserratus* gelang die Infektion auf folgenden fremden Wirtspflanzen: *H. annuus*, *H. californicus*, *H. cucumerifolius*, *H. rigidus* und *H. tuberosus* mehr oder weniger gut. Keine Infektion dagegen wurde weder auf *H. Maximiliani*, *H. mollis*, *H. occidentalis* noch auf den zum *Tribus Heliantheae* gehörenden *Bidens cernua*, *Coreopsis lanceolata*, *Rudbeckia laciniata* und *Silphium integrifolium* erzielt. Es war danach auch in diesem Falle sehr deutlich, daß nur der ursprüngliche Wirt dem Pilz zusagte. Obwohl man nicht allzuviel aus einem einzelnen Versuch schließen darf, verdient es doch erwähnt zu werden, daß die Anfälligkeit der *Helianthus*-Arten dem *H. grosseserratus*-Isolat gegenüber quer durch die vermutlichen Verwandtschaftsverhältnisse der Arten geht, indem einerseits die anfällige *H. californicus* nach Watson (1929) (8) wahrscheinlich nicht fern verwandt mit *H. grosseserratus* ist und andererseits die nichtanfällige *H. Maximiliani* der *H. grosseserratus* sehr nahe steht.

Der Erreger dieser Krankheit überwintert offensichtlich gut auf Pflanzenresten im Boden, wie das wiederholte Auftreten auf einem ganz begrenzten Raum im Jahre 1943 und 1944 zeigte. In keinem anderen Bestand von Sonnenblumen in der Nähe ist der Befall bisher beobachtet worden. Die besten Bekämpfungsmaßnahmen gegen diese, wie gegen die weit bedeutsamere *Sclerotinia*-Krankheit, wird eine gut durchgeführte Pflanzenhygiene und regelmäßiger Saatwechsel sein. Wenn das plötzliche Auftauchen gerade an dieser Stelle in Müncheberg isoliert stehen sollte, kann man es möglicherweise dadurch erklären, daß hier früher ein Sortiment von *Helianthus*-Arten und -Formen, die teilweise von Nordamerika kamen, angebaut wurde.

Schrifttum

- 1 Beach, W. S. Biologic specialization in the genus *Septoria*. Amer. Journ. Bot. 6, 1919, S. 1—33.
- 2 Henry, A. W. et Gilbert, H. C. Minnesota sunflower diseases in 1923. Abstract. Phytopath. 14, 1924, S. 64.
- 3 Laubert, R. et Richter, H. Fungi imperfecti. Sorauer, P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, III. Teil, 2, 1932, S. 405—494.
- 4 Martin, G. Enumeration and description of the *Septorias* of North America. Journ. Mycol. 3, 1887, S. 37—41, 49—53, 61—69, 73—82 und 85—94.
- 5 Oudemans, C. A. J. A. Enumeratio systematica fungorum. Haag, 1919—1924.
- 6 Parnell, F. R., Heath, O. V. S., Stone, L. H. A. et Macdonald, D. Report of the work of the cotton-breeding station, Barberton. Season 1929—1930. Empire Cotton Grow. Corp. Exp. Sta. Rep. 1929—1930, 1931, S. 33—84. Nicht gesehen. Ref.: Biol. Abstr. 7, 1933, S. 682.
- 7 Seymour, A. B. Host index of the fungi of North America. Cambridge, Mass. 1929.
- 8 Watson, E. E. Contributions to a monograph of the Genus *Helianthus*. Papers Michigan Acad. Sci. Arts Letters 9, 1929, S. 305—475.
- 9 Wenzlawowitsch, F. S. *Helianthus* L. — Die Sonnenblume (Russ.) Kultur-naja flora SSSR. 7, 1941, S. 379—432.

*Aus der Biologischen Zentralanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Dienststelle für angewandte Vererbungsforschung und Immunitätszüchtung*

Histologische Untersuchungen an krätzekranken Gurken (*Cucumis sativus* L.) unter besonderer Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes der Krätze (*Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth.) an Früchten

Von

L. Behr, Aschersleben

Mit 11 Abbildungen

Einleitung

Die Krätze der Gurke, hervorgerufen durch den Pilz *Cladosporium cucumerinum*, wurde im Jahre 1889 erstmalig von Ellis und Arthur (2) beschrieben. 2 Jahre vorher war sie in Geneva im Staate New York von denselben Autoren auf Gurkenfrüchten beobachtet worden. Nachdem einmal das Augenmerk auf jene Krankheit gelenkt und diese um das Ende des 19. Jahrhunderts sowohl in Nordamerika als auch in Europa allgemein verbreitet war, erkannte man deren wirtschaftliche Bedeutung für den Gemüsebau sowie das Ausmaß des Schadens, den sie in Gurkenkulturen anzurichten vermag. So wurde die Krätze auch in Deutschland zu einer der wichtigsten Krankheiten der Gurken, vor allem derjenigen der Kastenkulturen.

In Holland bezeichnet man die Gurkenkrätze als „Vruchtvuur“, im Gegensatz zum „Bladvuur“, einer durch den Pilz *Corynespora melonis* Cke. hervorgerufenen Krankheit, die vornehmlich die Blätter stark schädigt. Obgleich die Krätze neben Sproßachsen, Blattstielen und Ranken auch die Blätter zu befallen und letztere erheblich zu deformieren vermag, so treten doch hauptsächlich die an den Früchten entstehenden Schäden, nämlich samtartige, olivgrüne, mit je einem harzartigen Tropfen besetzte Pusteln auffällig in Erscheinung. Der mit der Gurkenkultur beschäftigte Praktiker wird zu meist auch nur diese soeben beschriebenen Sporenrasen mit ihren tröpfchenartigen Ausscheidungen als Symptome der Krätzekrankheit kennen. So kommt es, daß in der gärtnerischen Literatur eigentlich immer nur von Fruchtschäden die Rede ist. Das ist auch der Grund, weshalb die Krankheit bei uns allgemein als die wichtigste der Gurkenfrüchte bezeichnet wird.

Bevor Pfältzer (24) und vor allem v. d. Muyzenberg (22) ausgedehntere Untersuchungen über die Krätze an Gurken anstellten, bestanden über diese Krankheit noch mancherlei Unstimmigkeiten. Während z. B. Frank (5), Aderhold (1) und Arthur (2) den Erreger niemals auf Blättern, sondern nur auf Früchten fanden, zeigten u. a. Humphrey (10) und Eriksson (4), daß neben den Früchten auch die Blätter von dem Pilz befallen werden können.

Versuche, die Pflanzen bzw. deren Früchte künstlich zu infizieren, wurden nur äußerst selten angestellt. So berichtet Aderhold (1) über einen mit dem Krätzeerreger durchgeführten Impfversuch an eben abgeblühten Fruchtknoten einer Freilandsorte, womit er zum Teil Erfolg hatte. Pfälzers (24) Wundinfektionen an Blattstielen verliefen negativ, und auch Schultz und Röder (27) berichten, daß an den Infektionsstellen von Früchten, die bereits eine gewisse Größe erreicht hatten, nur schnell vernarbende Wunden entstanden; der erwartete Infektionserfolg blieb aus.

Es herrscht also auch heute über die Frage des Infektionsvorganges an Gurkenfrüchten noch keineswegs Klarheit. Auf den Krankheitsverlauf der Krätze, insbesondere den Verlauf an Gurkenfrüchten, die bekanntlich den größten Schaden erleiden, ist in seinen Einzelheiten noch kaum näher eingegangen worden. So sind exakte Angaben über mikroskopische Untersuchungen, die an krätzekrankem Gewebe durchgeführt wurden, in der Literatur nur äußerst spärlich zu finden.

Es war daher eine lohnende Aufgabe, den Krankheitsverlauf der Krätze an befallenen Gurken, insbesondere an Früchten, vom Augenblick der Infektion bis zu dem Zeitpunkt der erneuten Sporenbildung an Hand eines hoch krätzeanfälligen Materials möglichst lückenlos zu verfolgen. Anlaß, den spärlich vorhandenen Literaturnotizen nicht ganz ohne Zweifel zu begegnen, war vor allem die immer wieder erwähnte „Gummi“-absonderung krätzekranker Früchte. Die Frage, ob es sich bei der für das Bild des Krätzebefalles so charakteristischen „Tröpfchen“-bildung tatsächlich um die Abscheidung eines Gummis handelt, stellte zugleich eine Reihe weiterer Aufgaben, deren Lösung ebenfalls dazu beitrug, noch bestehende Lücken in der Erforschung des Krankheitsverlaufes zu schließen. Dazu war eine größere Anzahl mikrophysikalischer Untersuchungen erforderlich. Auch über diese soll im folgenden ausführlich berichtet werden.

1. Teil

1. Methodik

Aus einer Reihe vergleichend angebauter Freiland- und Treibgurken-sorten wurde die Sorte „Orion“ ausgewählt. Sie ist eine alte, für Frühbeetkultur geeignete Treibgurke holländischen Ursprunges. Für die Zwecke der vorliegenden Arbeit war sie deshalb so vorzüglich geeignet, weil sie gegenüber *Cladosporium* hochanfällig ist und vielleicht die anfälligste Sorte überhaupt darstellt. Ebenfalls krätzeanfällige Sorten sind die Gewächshausgurke „Weigelt's Beste von Allen“ und die Kastengurke „Sensation“, die in den Versuchen des öfteren neben „Orion“ verwendet wurden.

Die Pflanzen wurden während der Sommermonate auf den Mitteltischen eines Gewächshauses in 18 cm-Töpfen herangezogen. Da es sich bei jenen Sorten um Treibgurken handelt, brauchte für eine Bestäubung der Narben der ♀ Blüten keine Sorge getragen zu werden. Etwa 4 Monate nach der Aussaat hatten die Früchte die für die Infektionsversuche am geeignetsten erscheinende Größe erreicht, sie waren 8—10, mitunter 13 cm lang und besaßen einen ungefähren Durchmesser von 10 mm. Aber auch ältere, mittel-

große Früchte, die bereits 25 cm lang waren und 15 mm im Durchmesser betragen, wurden in die Versuche einbezogen.

Infektionsmaterial waren die trockenen Sporen oder eine mit aqua dest. hergestellte Suspension aus Sporen verschiedener Herkünfte des Krätzeerregers. Insgesamt lagen neun solche Herkünfte vor, verwendet wurden aber stets nur die 4 Stämme „A“, „Be“, „BRA“ und „W“, da diese am intensivsten Sporen bildeten. Der Pilz wurde auf Hafermehlagar-Schrägröhrchen kultiviert, eine Abnahme der Virulenz, die durch das ununterbrochene Wachstum auf künstlichem Nährboden hervorgerufen sein konnte, trat nicht ein.

Niemals wurden zur Infektion Kulturen verwendet, die älter als 3 Wochen waren, zumeist waren sie 14 Tage alt. Sollten Früchte infiziert werden, so geschah dies durch Einfügen trockenen Sporenstaubes mittels eines feinen Pinsels, oder auch durch Einträufeln eines Tropfens einer Sporensuspension in einen mit einem scharfen Lanzett flach geführten Schnitt. Dieser wurde nach der Infektion mit einem Faden geschlossen und letzterer nach 4 Tagen wieder entfernt. Auch durch scharfes Abreiben der Früchte mit einem in eine Sporenaufschwemmung getauchten Wattebausch sollte geprüft werden, ob es auf diese Weise zu einer Erkrankung der Früchte kam. Schließlich wurden mit Hilfe eines feinen Pinsels Infektionen auch durch Benetzen der Narben mit einer Sporensuspension und durch Betupfen der Narben mit einem Pollen-Sporengemisch durchgeführt.

Die Infektion junger Gurkensämlinge erfolgte unter Zuhilfenahme einer Fixativspritze durch Übersprühen der Jungpflanzen mit einer dichten Sporenaufschwemmung. Sollten Sproßachsen oder Blattstiele älterer Pflanzen erkranken, so wurden diese, ähnlich wie die Früchte, mit einem in eine Sporensuspension getauchten Wattebausch scharf abgerieben. Daneben kam eine zweite Methode der Wundinfektion zur Anwendung. Nachdem mit einem scharfen Lanzett in den Sproß bzw. Blattstiel ein etwa 5 mm langer Schnitt geführt worden war, wurden in diesen mit einer Pipette einige Tropfen einer Sporensuspension geträufelt oder mit einem feinen Pinsel trockene Sporen übertragen. Ein um die Wunde gelegter Bastfaden schloß diese, nach Ablauf von 4 Tagen wurde der Faden wieder entfernt.

Wie Schultz (26) mitteilt, beträgt die optimale Temperatur für das Eindringen des Pilzes in die Pflanze $+ 25^{\circ}\text{C}$. Durch entsprechende Belüftung des Gewächshauses wurde versucht, diese Temperatur möglichst einzuhalten. Am Tage mehrmalig durchgeführtes Übersprühen der Pflanzen mit Wasser mittels einer Verstäuberspritze schuf weiterhin die für das Gelingen der Infektionen erforderliche hohe Luftfeuchtigkeit.

2. Infektionsversuche

Die im folgenden beschriebenen Untersuchungen befassen sich ausschließlich mit Versuchen über Infektionen, die an Früchten, Sproßachsen und Blattstielen von Gurken durchgeführt wurden. Von einer näheren Betrachtung der auch auf Blättern auftretenden Krankheitssymptome wurde absichtlich abgesehen. Einmal treten die nur geringen wirtschaftlichen Schaden verursachenden Blattschäden, nämlich bräunlich verfärbte Flecke und Kräuselungen

der Spreite, gegenüber den Fruchtschäden stark zurück, zum anderen kann an ihnen der Verlauf der Krankheit und das Verhalten des Pilzes auf seinem Wirt niemals so deutlich verfolgt werden wie an Früchten und Sprossen.

Eine einwandfrei sichere Methode der Infektion junger und älterer Gurkenfrüchte ist die der oben geschilderten Wundinfektion; auch das scharfe Abreiben der Früchte mit einem Wattebausch ist eine solche. Dabei werden die die Fruchtepidermis bedeckenden Stacheln abgebrochen, so daß allenthalben „offene“ Wunden entstehen. Derartige Infektionen wurden an Früchten jeden Entwicklungsstadiums durchgeführt, sowohl an noch sehr jungen, die soeben die Blumenkrone abgeworfen hatten, als auch an älteren, etwa 10 bis 15 cm langen, sowie bereits fast ausgewachsenen Früchten von etwa 30 cm Länge und 7—8 cm Dicke. Da regelmäßig 4 Tage nach solchen Infektionen an den Früchten anfälliger Sorten die ersten Anzeichen einer Erkrankung in der Gestalt dunkelgrün unterlaufener, eingesunkener Flecke zu erkennen waren, muß angenommen werden, daß jene künstlich durch das Abreiben entstandenen Wunden die Eingangspforten für die Keimschläuche der Sporen darstellen. Erst nach weiteren 2—3 Tagen waren sodann, hohe Luftfeuchtigkeit vorausgesetzt, die samtartig-olivgrünen und für die Krätze so typischen, tröpfchenausscheidenden Sporenlager voll ausgebildet. Unterlagen Früchte einiger *cladosporium*-resistenter Zuchtstämme der gleichen Behandlung, so verlief diese negativ. Unter dem Schnitt entwickelte sich längs der Wundränder ein mehrschichtiges Periderm, welches zu einer Vernarbung der Wunden führte. Die Früchte blieben stets gesund.

Schultz (26) gibt für *Cladosporium cucumerinum* eine 3tägige Inkubationszeit an, v. d. Muyzenberg (22) fand, daß diese 3—4 Tage beträgt. In eigenen Infektionsversuchen, die in sehr großer Zahl durchgeführt wurden, konnte die Angabe Schultzs nicht bestätigt werden, eher näherten sich die eigenen Befunde denen v. d. Muyzenbergs. Als Inkubationsdauer für *Cladosporium cucumerinum* wurde ein Zeitraum von 4 Tagen festgesetzt. Wie schon mitgeteilt, wurden Wundinfektionen auch an vegetativen Organen, nämlich am Hypo- und Epikotyl (Sproßachse) sowie an Blattstielen junger und älterer Gurkenpflanzen durchgeführt. Zwei Arten der Infektion, wie sie ausführlich im methodischen Teil geschildert wurden, kamen zur Anwendung.

Ein sichtbarer Erfolg konnte nur mit dem Abreiben der Organoberflächen mit einem Wattebausch erzielt werden, wobei das Eindringen des Pilzes in das Wirtsgewebe über die Wunden abgebrochener, alle Sproßteile der Gurkenpflanze in großer Anzahl bedeckender Haare erfolgte. 4 Tage nach der Infektion entstanden an den abgeriebenen Stellen eingesunkene Flecke, die ein glasiges, grünunterlaufenes Aussehen bekamen. Einen Tag später hatten sich die für krätzekranke Sproßachsen und Blattstiele charakteristischen, in Längsrichtung verlaufenden, krebsartigen Risse entwickelt, die auch Pfälzter (24) beschreibt, und die v. d. Muyzenberg (22) als die „roodbruin gerande barsten“ bezeichnet. Am 11. Tage waren die infizierten Blattstiele fast in ihrem gesamten Umfang krebssrig und bereits von grünem, fruktifizierendem Myzel bedeckt. Es kam zu einer starken Abscheidung zunächst milchigweiß



Abb. 1.

Blattstiel der Gurke, infiziert durch Abreiben mit einem in eine Sporenaufschwemmung getauchten Wattebausch.

änderung an den infizierten Blattstielen wahrgenommen werden, auch nach noch längerer Wartezeit war das Bild das gleiche (Abb. 2). Der Pilz breitete sich scheinbar von der Schnittwunde, in die er übertragen wurde, nicht weiter aus. Diese Feststellung würde genügen, den Pfälzerschen Befund über die negativ verlaufenden Wundinfektionen am Blattstiel der Gurke zu bestätigen. Nach ihm vertrocknen alle Wunden und werden durch Wundkorkbildung nach außen abgeschlossen. Legt man aber durch die Infektionsstellen Querschnitte und betrachtet diese unter dem Mikroskop, so erkennt man, daß der Pilz einige Zellschichten tief in das Blattstielgewebe eingedrungen ist, an seiner weiteren Ausbreitung jedoch durch ein wohlausgebildetes, mehrschichtiges Periderm gehindert wurde. Daß es wirklich zu einem Kontakt zwischen dem Parasiten und seinem Wirt gekommen ist, beweist das „harz“artige, für gewöhnlich tropfenförmig ausgeschiedene

erscheinender, zähflüssiger Tropfen, die später erhärteten und bernsteinfarbig wurden. Schließlich knickten, wie es auch v. d. Muyzenberg (22) beschreibt, die befallenen Blattstiele ab (Abb. 1). Es sind also nicht nur, wie bisher beschrieben, Gurkenfrüchte, die nach Krätzebefall jenes gummiartige Sekret ausscheiden, vielmehr zeigen auch erkrankte Sproßteile dieselbe Reaktion.

Ganz anders als diese verlief die bereits von Pfälzter (24) auf ihre Brauchbarkeit geprüfte Methode der Wundinfektion. Sie wurde im Rahmen dieser Untersuchungen deshalb wiederholt, weil nur schwer einzusehen war, weshalb das „Abreiben“ stets erfolgreich verlaufen und eine Infektion über Schnittwunden immer mißlingen sollte. Nach Ablauf von 11 Tagen konnte jedoch mit bloßem Auge keinerlei Ver-



Abb. 2.

Blattstiel der Gurke, 11 Tage nach erfolgter Schnittinfektion.

Sekret, welches sich hier in die noch immer klaffende Schnittwunde ergossen hatte und dort erstarrt war. Im Gegensatz zu der von Pfälzter geäußerten Ansicht muß also festgestellt werden, daß auch die Wundinfektionen an Sproßachsen und Blattstielen zunächst positiv verlaufen. Die Krankheit schreitet jedoch, da das befallene Gewebe vom gesunden durch eine Wundkorkbarriere getrennt ist, nicht fort und wird äußerlich nicht sichtbar.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob das Eindringen des Krätzeerregers in den Wirt nur auf dem Wege über Wunden, also passiv erfolgt, oder ob die Keimhyphae auch unverletzte Gewebe, d. h. die intakte Epidermis zu passieren vermag. Nach Humphrey (10) verläuft die Infektion an Blättern über die Spaltöffnungen. v. d. Muyzenberg (22) glaubt dagegen, daß die Keimhyphae bei ihrem Eindringen in die Wirtspflanze nicht auf diese Organe („huidmondjes“) angewiesen ist, vermochte jedoch, da methodische Schwierigkeiten auftraten, eine eindeutige Antwort auf diese Frage nicht zu geben. Deshalb wurden in den eigenen Untersuchungen 14 Tage alte Sämlinge der krätzeanfälligen Sorte „Sensation“ mit einer dichten Sporenaufschwemmung übersprüht, nach Ablauf zweier Tage stündlich Blattstielquerschnitte hergestellt und diese laufend mikroskopisch untersucht. Während in den ersten beiden Tagen viele Sporen noch ungekeimt auf der Blattstielepidermis lagen, war am dritten Tage der Anteil gekeimter Sporen ganz bedeutend größer. Der Augenblick des Eindringens der Keimhyphen in das Wirtsgewebe konnte aber erst am folgenden Tage, an dem schon makroskopisch die ersten Befallssymptome schwach sichtbar wurden, beobachtet werden (Abb. 3). Es stellte sich dabei heraus, daß die Infektion keineswegs an das Vorhandensein der *Stomata* gebunden ist. Nachdem der Keimschlauch die mittlerweile gequollene Spore verlassen hatte und ein kurzes Stück auf der Blattstielepidermis gewachsen war, verjüngte er sich, durchbrach die Kutikula, stieß an der Grenze zwischen 2 oder 3 Epidermiszellen ins Blattstielgewebe vor, um dort wieder als die charakteristische, nämlich auffallend dicke und etwas knorrigige *Cladosporium*hyphae zu erscheinen.

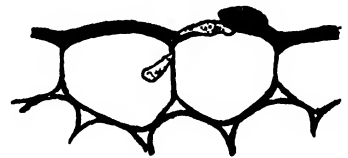


Abb. 3.
Keimende *Cladosporium*spore.
Keimhyphae die intakte *Cucumis*-
Epidermis durchbrechend
(Blattstielquerschnitt).

Nach diesem Befund besteht kein Zweifel, daß *Cladosporium cucumerinum* junge, im Wachstum befindliche Pflanzen, auch wenn sie gesund und unverletzt sind, befallen kann, vorausgesetzt, daß die für eine Infektion erforderlichen äußeren Faktoren (Temperatur, Luftfeuchtigkeit) gegeben sind. Daß ältere Pflanzen bzw. ältere, nicht mehr wachsende Pflanzenteile auch unter optimalen Außenbedingungen nicht mehr erkranken, wies v. d. Muyzenberg (22) an Hand eines Infektionsversuches an Blättern verschiedener Entwicklungsstadien überzeugend nach. Wiederum ist aber aus Abb. 1 ersichtlich, daß auch der Blattstiel eines alten, bereits ausgewachsenen Blattes nach Abreiben mit einer Sporensuspension doch noch sehr stark erkranken kann.

Können nun die hier an Blattstielen und analog an Sprossen erhaltenen Ergebnisse auch ohne weiteres auf die Infektionsversuche an Gurkenfrüchten

übertragen werden? Wie bereits dargelegt, verliefen alle Wundinfektionen an jungen und älteren Früchten positiv. Es erhebt sich nun die Frage, ob es auch zu einem Befall kommt, wenn Sporen des Pilzes auf die unverletzte Fruchtepidermis gelangen. Die folgenden Untersuchungen sollen über diesen Punkt Klarheit schaffen.

Die nur flüchtige Betrachtung der festen, grünen Schale einer Gurkenfrucht läßt eine derbe, die Fruchtepidermis kontinuierlich überziehende Kutikula sowie eine Epidermis, die sich aus Zellen mit zumindest tangential verdickten Außenwänden zusammensetzt, vermuten. Vermöge solcher Eigenschaften wäre die Epidermis gegenüber Außeneinflüssen, wie z. B. dem Angriff parasitischer Pilze, sehr widerstandsfähig. Betrachtet man aber Querschnitte durch die Gurkenschale unter dem Mikroskop, so zeigt sich, daß sich diese aus einer ganz normalen und keineswegs abnorm verdickten, in Sudan III sich rot färbenden Kutikula sowie einer Epidermis aufbaut, die nicht im mindesten abnorm verdickte Außenwände aufweist. Dieser Befund ließ vermuten, daß auch Gurkenfrüchte, ebenso wie Sprosse, über die gesunde, unverletzte, noch junge Epidermis zu infizieren sind.

Zunächst wurde ein Versuch mit mehreren, bereits etwa 20 cm langen und im Durchmesser 25—30 mm betragenden, völlig gesunden Gurkenfrüchten der Sorte „Orion“ durchgeführt. Ein Teil derselben wurde durch Abbrechen der Stacheln oberflächlich verletzt und anschließend durch Übersprühen mit einer Sporensuspension zweimal in einem Zeitabstand von 24 Stunden infiziert. Die Früchte befanden sich, wie die übrigen, nicht verletzten, aber ebenfalls infizierten, in feuchten Kammern, die im Thermostaten bei einer Temperatur von $+20^{\circ}\text{C}$ aufgestellt waren. 4 Tage nach der Infektion zeigte die erste der verletzten Früchte die ersten Krankheitssymptome, nach weiteren 2 Tagen waren sämtliche derartig behandelten Früchte von eingesunkenen, dunkelgrün unterlaufenen, später fruktifizierenden Flecken bedeckt. Aber auch die nichtverletzten Früchte wiesen nach Ablauf dieser 6 Tage deutliche Anfangssymptome auf, die am folgenden Tage noch stärker in Erscheinung traten.

Bereits der Ausfall dieses Versuches wirft auf die bisher umstrittene Frage nach dem Verhalten gesunder, unverletzter Früchte gegenüber dem Erreger der Krätze einiges Licht. Um jedoch ganz sicher zu gehen, wurde noch der folgende Versuch angesetzt:

Etwa 6 mm lange und 3 mm breite, sehr dünne Epidermisabrisse gesunder, junger Gurkenfrüchte der Sorte „Orion“ wurden oberseits mit einer Sporenaufschwemmung oder auch mit Sporenstaub des Krätzeerregers bepinselt und in mit feuchtem Fließpapier ausgeschlagene Petrischalen gelegt. Sie standen während der folgenden Tage im Thermostaten bei $+25^{\circ}\text{C}$. Nichtinfizierte Abrisse wurden ebenso behandelt und dienten als Kontrolle. Nach Ablauf von 24 Stunden waren fast sämtliche Sporen gekeimt, am folgenden Tage konnte allenthalben die Bildung von Appressorien beobachtet werden. 4 Tage nach der Infektion wurden die Abrisse in eine mit aqua dest. hergestellte 0,001 prozent. Rhodamin B-Lösung übertragen, in welcher sie 48 Stunden verblieben. Während die Objekte des Kontrollversuches keinerlei Anfärbung aufwiesen, waren vereinzelte Zellbezirke der infizierten Abrisse deutlich

lebhaft-rosa gefärbt. Wie von Meyer (18) an *phytophthorakranken* Kartoffelknollen nachgewiesen wurde, zeigte sich auch hier, daß überall, wo die interzellulär wachsenden Hyphen des Krätzepilzes die Zellen der Fruchtepidermis berührten, eine Anfärbung dieser Zellmembranen eintrat. War der Beweis, daß eine Infektion an den Epidermisabrissen stattgefunden hat, bereits damit erbracht, so konnte aber auch hier mit Hilfe des Mikroskopes das Eindringen der Keimhyphne in das unverletzte Epidermisgewebe direkt beobachtet werden (Abb. 4). Andererseits war in zahlreichen Abrissen der interzelluläre Verlauf der *Cladosporium*hyphen deutlich zu erkennen (Abb. 5). Der Verdacht, daß bei der Infektion die bei der Herstellung der Abrisse auf mechanischem Wege entstandenen Wundränder eine Rolle gespielt haben könnten, muß deshalb zurückgewiesen werden, weil die von dem Pilz durchwucherten, erkrankten Gewebepartien vom gesunden, nichtgefärbten Gewebe völlig umgeben waren und oft weitab von den Wundrändern gefunden wurden. Daß an dem Infektionsvorgang auch die Stomata als Eingangsportfen für den Pilz eine Rolle spielen können, darf angenommen werden, da nämlich einige der Schließzellen in Rhodamin B stets gefärbt wurden, im Kontrollversuch hingegen alle Schließzellen ungefärbt blieben. Humphreys (10) Beobachtung, daß die Infektion mit *Cladosporium cucumerinum* über die Spaltöffnungen erfolge, hat damit eine Stütze erhalten, wenn auch dieser Autor nicht die an der Gurkenfrucht, sondern die am Blatt sich abspielenden Vorgänge beschrieben hat.

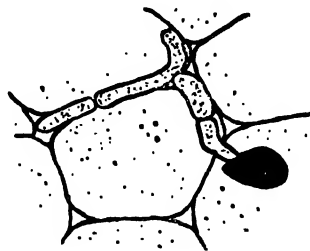


Abb. 4.
Keimende *Cladosporium*spore, Keimhyphne die intakte *Cucumis*-Epidermis durchbrechend (Aufsicht auf Fruchtepidermisabriß).

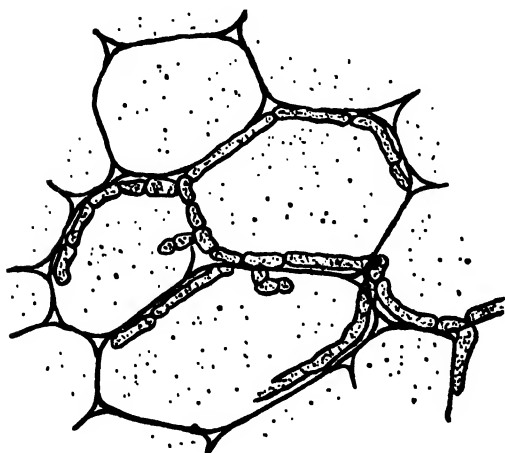


Abb. 5.
Interzellulärer Verlauf der *Cladosporium*hyphen im *Cucumis*-Fruchtgewebe (Epidermisabriß; 6 Tage nach der Infektion).

Nach eigenen Beobachtungen sowie solchen anderer Autoren (v. d. Muyzenberg [22], Pfälzer [24]) greift *Cladosporium cucumerinum* auch Früchte in noch sehr jungem Entwicklungsstadium an, so daß jene dann völlig von dem Mycel überwuchert erscheinen. Die Frage, ob der Pilz vielleicht schon über die Narbe ♀ Blüten in die jungen Fruchtknoten einzudringen vermag, lag daher nahe. Infektionsversuche sollten hierüber Klarheit schaffen.

Durch Bestreichen mit einer Sporensuspension oder durch Auftragen trockenen Sporenstaubes auf die Narben wurden diese infiziert. Da die Versuche durchweg un-

befriedigende Ergebnisse lieferten, wurde schließlich eine letzte Infektionsmethode angewandt, indem die Narben mit einem Pollen-Sporengemisch betupft wurden. Erstere sollten, sobald sie sich anschickten, Pollenschläuche auszubilden, um sie durch den Griffel in das Fruchtblatt hinabzusenden, die Sporen ebenfalls zur Keimung und zum Wachstum in Richtung auf die junge Frucht „anregen“. Aber auch die Ergebnisse dieser Versuche zeigten keine eindeutigen Resultate. Obwohl es, insbesondere in der Spitzenregion der jungen Früchte, häufig zur Entwicklung der typischen Krätzepesteln kam, konnte nicht mit Bestimmtheit entschieden werden, ob diese die Folge der Narben- oder irgendwelcher Spontaninfektionen waren. Da es, wie später darzulegen ist, als Folge von Narbeninfektionen kaum zu einer Erkrankung junger Früchte kommen kann, wurden schließlich, ohne ein endgültiges Resultat abzuwarten, diese Infektionsversuche abgebrochen.

3. Der Krankheitsverlauf

Wie schon erwähnt, sind in der Praxis die Symptome der Gurkenkrätze fast ausschließlich von Früchten her bekannt, das Krankheitsbild an vegetativen Organen hat dagegen bisher nur wenig Beachtung gefunden. Daher wird auch in der gärtnerischen Praxis vornehmlich dem Auftreten der Krankheit an den Früchten Interesse entgegengebracht. Insbesondere ist dann der Schaden sehr groß, wenn nach einer über viele Wochen sich erstreckenden, kostspieligen Anzucht plötzlich zur Zeit der Fruchtbildung starker Krätzebefall an Früchten auftritt.

Aus diesem Grunde sollte im Rahmen dieser Untersuchungen insbesondere der Frage nach der Ausbreitung des Pilzes auf bzw. in befallenen Früchten Aufmerksamkeit geschenkt werden. Denn darüber, wie die mitunter über fast die ganze Fruchtoberfläche verteilten zahlreichen Pusteln entstehen, und wie es weiterhin zu einer teilweisen oder auch fast völligen Mumifizierung der Früchte durch das Pilzmyzel kommt, ist, abgesehen von den Mitteilungen v. d. Muyzenbergs (22), bisher noch nichts bekannt geworden.

Die im folgenden beschriebenen Untersuchungen wurden unter der Voraussetzung durchgeführt, die auf der Oberfläche kranker Früchte wahllos verstreuten Krätzepesteln seien die Folge einer einmalig stattgefundenen Infektion. Von der Infektionsstelle ausgehend habe sich das im Fruchtfleisch vegetierende Pilzmyzel nach allen Richtungen hin ausgebreitet und habe hier und da, unter Bildung von Sporenlagern, die Epidermis durchbrochen. So kam es, daß anfangs jede der Pusteln als „Metastase“ bezeichnet wurde. Erst recht wurde dieser der Human- und Veterinärmedizin entlehnte Ausdruck auch dann beibehalten, als der Verdacht aufkam, die Krätzepesteln könnten vielleicht infolge eines durch das Streckungswachstums der Früchte verursachten, mechanischen Zerreißens der im Fruchtinernen verlaufenden Pilzbahnen entstanden sein. Letzten Endes hätte dann die Ausbildung der Pusteln auf eine Verschleppung eines „infektiösen Stoffes“, nämlich von Teilen des Pilzmyzels in der Gurkenfrucht, zurückgeführt werden müssen.

Die folgenden Untersuchungen werden jedoch zeigen, daß diese Arbeitshypothese auf einem grundsätzlichen Irrtum beruht. Wurden nämlich Längs-

und Querschnitte durch eine erkrankte, noch im Wachstum befindliche Frucht derartig gelegt, daß die Schnitte zunächst nur durch gesundes Gewebe führten, sich dann allmählich dem erkrankten näherten, schließlich durch die Krätzepustel selbst verliefen, um sich zuletzt wieder von dieser zu entfernen, so konnte der Pilz stets nur in unmittelbarer Nähe der äußerlich sichtbaren Krätzepusteln, und zwar in einem Umkreis von etwa 10 mm gefunden werden. In seinem nach dem Fruchttinnern gerichteten Wachstum ist der Pilz hingegen noch weitaus stärker gehemmt. Dort waren es nur ganz wenige, infolge des Befalls verbräunte, sowie einige noch nicht von dieser Veränderung betroffene Zellschichten, die das Myzel des Pilzes besiedelte. v. d. Muyzenbergs Beobachtung (22), daß die eingesunkenen, mitunter von grünen Konidienträgern bedeckten Krätzeflecke nicht tief in das Gewebe eindringen, konnte also an Gurkenfrüchten bestätigt werden. In größeren Gewebetiefen derselben wurde niemals Pilzmyzel gefunden. Auf Grund dieses Befundes dürfen also die über die Oberfläche einer krätzekranken Frucht verstreut liegenden Pusteln nicht als „Metastasen“ aufgefaßt werden. Jede derselben weist vielmehr darauf hin, daß in ihrer unmittelbaren Nähe eine Infektion stattgefunden haben muß. Der Verdacht, das Myzel habe, von einer einzigen Befallsstelle ausgehend, die Frucht allseitig durchwuchert und allenthalben Tochterherde gebildet, mußte also nach Durchsicht der zahlreichen, serienmäßig durch das befallene Fruchtgewebe hergestellten Längs- und Querschnitte aufgegeben werden.

Nun leuchtet auch ein, weshalb die an jungen Gurkenfrüchten durchgeführten Narbeninfektionen derartig unsichere Ergebnisse zeitigten. Bleibt nämlich, wie soeben festgestellt wurde, das Myzel des Krätzeerregers auf den Früchten zumeist nur auf einen sehr eng umschriebenen Bezirk beschränkt, so kann mit einer Ausbreitung des Pilzes im Fruchttinneren von der infizierten Narbe bis hinab in das Fruchtfleisch gar nicht gerechnet werden. Ein abschließendes Urteil über den Erfolg von Narbeninfektionen mit *Cladosporium cucumerinum* soll damit jedoch noch nicht gefällt sein.

Auch eine Verschleppung des Myzels, welche im Fruchttinneren durch Zerreißung der Hyphen als Folge des Streckungswachstumes der Früchte bedingt sein könnte, ist nicht möglich. Beobachtungen an kranken Früchten lehrten nämlich, daß die Flanke, die von mehreren kleinen Krätzepusteln bedeckt oder auch von einem größeren Fleck überzogen war, niemals weiterwuchs, sondern sich stets konkav krümmte. Ein Streckungswachstum findet also in den vom Pilz besiedelten Gewebepartien gar nicht mehr statt, ein „Transport“ von Hyphenfragmenten ist somit ausgeschlossen.

Die Frage der „Metastasen“bildung an Gurkenfrüchten war also, von dieser Seite kommend, nicht zu beantworten. Ein an bereits älteren, im Durchschnitt 12 cm langen und 25 mm dicken Früchten der Sorte „Beste von Allen“ durchgeführter Versuch bestätigte schließlich die Vermutung, daß vornehmlich an der Oberfläche der Früchte herablaufendes Tropfwasser die Neuinfektionen hervorruft, und zwar durch Verschleppung der Sporen aus den Krätzeflecken selbst. Ein in eine dichte Sporensuspension getauchter Wattebausch wurde in Gestalt einer Manschette um die unverletzten Früchte

gelegt und mit einem Faden befestigt. Nach Ablauf von 7 Tagen war das Fruchtgewebe unterhalb des Wattebausches allseitig eingesunken und schließlich von einem geschlossenen, grünen Konidienrasen bedeckt. Da aus dem Wattebausch die Sporenaufschwemmung ständig abtropfte und auf der Fruchtepidermis entlanglief, wurde diese Infektion ermöglicht. Sie beweist im übrigen erneut, daß die Krätze auch unverletzte Früchte, sofern diese noch nicht zu alt sind, anzugreifen vermag.

Gleichzeitig ist auch eine Erklärung dafür gegeben, weshalb die meisten Krätzeeflecke immer nur in der Spitzenregion und äußerst selten am basalen Ende der Gurkenfrüchte auftreten. Wie mitunter an Blattspitzen, so reichert sich auch hier alles an den Früchten sich niederschlagende und sodann abfließende Wasser am distalen Fruchttende an und schafft damit die für einen Infektionsvorgang notwendige Feuchtigkeit. Ein in 2 Vegetationsperioden durchgeführter Versuch demonstrierte dies aufs deutlichste. Wurde während des einen Jahres neben einer mit Wasserdampf möglichst gesättigten Gewächshausluft täglich auch dafür gesorgt, daß die an der Basis infizierten, noch jungen, etwa 12 cm langen Früchte der Sorte „Orion“ zunächst mittels einer Verstäuberspritze mit Wasser übersprüht wurden, so unterblieben im folgenden Jahr diese Maßnahmen zur Zeit der künstlichen Infektionen völlig. Die ständig mit Wasser benetzten Früchte entwickelten, von der Primärinfektion ausgehend, zahlreiche, insbesondere in der Spitzenregion gehäufte Krätzeeflecke, die oft ineinander übergingen. Unter allen Früchten des zweiten Versuches kam es hingegen zu derartigen Folgeerscheinungen niemals.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß der Krätzeepilz in der Gurkenfrucht überall dort angetroffen wird, wo sich auf der Fruchtepidermis die typischen Flecke befinden. Querschnitte durch diese Flecke lehrten weiterhin, daß sich bei nicht zu hoher Luftfeuchtigkeit das Myzel in Früchten nur in unmittelbarer Nähe der Pusteln ausbreitet und dann auch niemals tief in das Fruchtfleisch vorstößt. Nur bei sehr hoher Luftfeuchtigkeit vermag der Pilz Gurkenfrüchte so stark zu besiedeln, daß diese fast völlig von fruktifizierendem Myzel bedeckt sind. Ein derartiger Befall ist aber auch nur an noch im Wachstum befindlichen Früchten möglich.

An Handschnitten durch befallenes Gewebe wurden aber noch weitere Einzelheiten über die Ausbreitung der Hyphen im Fruchttinneren bekannt. So fielen an quergeschnittenen Gurkenfrüchten, wenn der Schnitt nicht gerade unmittelbar durch einen Krätzeefleck führte, bereits bei Betrachtung mit dem bloßen Auge immer wieder in regelmäßigen Abständen und dicht unter der Fruchtepidermis gelegene, verbräunte Zellkomplexe auf. Mit Hilfe des Mikroskopes wurde nachgewiesen, daß es sich um verbräunte Gefäßbündelstränge handelte. Abgesehen von den Gefäßsträngen der Pulpa besitzt die Gurkenfrucht 24 peripher verlaufende Bündel. 12 normale, bikollaterale Bündel wechseln jeweils mit 12 reduzierten ab. Diese unter dem Einfluß des Parasiten verbräunten Gewebe stellen, wie auf tangentialen Längsschnitten deutlich zu erkennen war, die Pilzbahnen dar. Wurde schon einmal darauf hingewiesen, daß die Hyphen im Gewebe interzellulär verlaufen, so trifft dies auch für die Gefäße zu. In den peripheren Leitbündeln der Frucht breitet

sich der Pilz in vertikaler Richtung aus und konnte dort mitunter über relativ große Strecken verfolgt werden (Abb. 6). Die Hyphen verlaufen jedoch stets nur zwischen den Leitelementen und niemals im Lumen derselben, d. h. in den Tracheen oder Tracheiden selbst. Legte man derartige, durch die peripheren Bündel geführte Schnitte während 48 Stunden in 0,001% Rhodamin B, so konnte an Hand der eingetretenen Färbung derselben nachgewiesen werden, auf welche Entfernungen das Krätzemyzel die Frucht in axialer Richtung durchzogen hatte. Wohl zu unterscheiden von dieser mehr diffusen Färbung des von den Pilzhypen durchzogenen Leitbündels war die distinkte Wandfärbung aller verholzten Leitelemente in Rhodamin B. Diese reagierten nämlich auch auf den Farbstoff, wenn sie aus gesundem, nicht-infiziertem Gewebe stammten. Mitunter gelang es aber auch, einzelne, längs der Bündel verlaufende Hyphen zwischen nichtverbräunten und daher völlig unverändert erscheinenden Zellen direkt über große Strecken zu verfolgen. Eine Färbung der Wände solcher Zellen trat aber in Rhodamin B trotzdem ein, weil diese Zellen mit dem Pilz in unmittelbarer Berührung standen. Diese Beobachtung konnte immer wieder, aber stets nur dicht unter der Fruchtopidermis, in etwa 3 bis 4 mm Tiefe, gemacht werden, niemals in tieferen Gewebeschichten. Ein ganz anderes Bild ergab sich, sofern man Querschnitte, die direkt durch eine Krätzepestel führten, betrachtete. Bereits mit bloßem Auge gewahrt man dicht unter der Pustel einen größeren, etwa 2—3 mm im Durchmesser betragenden, verbräunten, nekrotischen Herd. Der Auffassung von Schultz (26), daß es zu einer Bräunung des Gewebes nur in widerstandsfähigen Individuen kommt, konnte nicht beigeprüft werden. Gerade die stark krätzeanfällige Sorte „Orion“, mit welcher hier fast ausschließlich gearbeitet wurde, zeigte regelmäßig intensive, auf den Befall durch den Krätzeerreger zurückzuführende Verbräunungserscheinungen. Diese nekrotischen Herde standen jeweils mit einem auf einer längs durchgeschnittenen Frucht deutlich erkennbaren, gebräunten Gefäßbündelstrang in unmittelbarer Verbindung. Wie an tangentialen Längsschnitten nachzuweisen war, umgibt jener Komplex nekrotischer Zellen einen Hohlraum, in dessen Innerem zahlreiche, mitunter konidientragende *Cladosporium*hyphen wachsen. Oft ist dieser Hohlraum aber völlig oder auch nur teilweise von einer hellgelben, harzartigen Masse erfüllt. Derartige nekrotische Zerfallsherde, wie sie in mehr oder weniger charakteristischer Gestalt immer wieder unter jeder Krätzepestel anzutreffen waren, wurden als Kavernen bezeichnet. Stets enden die verbräunten Leitbündel in einer Kaverne. In ihrem axialen Verlauf werden sie also durch die Kavernen unterbrochen, so daß eine Stoffleitung in ihnen nicht mehr möglich ist. In die subepidermalen



Abb. 6.
Längsschnitt durch krätzekrankes Fruchtgewebe (Sorte „Orion“), aus der unmittelbaren Nachbarschaft eines verbräunten Leitbündels.

Zellschichten eingebettet, sind die Kavernen von verbräunten Zellfragmenten und einigen weiteren Schichten nekrotischer Zellen allseitig umgeben. Die letzteren zeichnen sich durch intensiv verbräunte Wände und ein ebenso gefärbtes sowie koaguliertes Zytoplasma aus. Während sich die Hyphen des Pilzes im befallenen, aber noch nicht von ihm zerstörten Gewebe ausschließlich interzellulär ausbreiten, wachsen sie hier, in bereits abgestorbenen oder im Absterben begriffenen Zellen regellos und in völliger Unordnung. In jeder Richtung durchziehen sie jene verbräunten Zellen, die von ganzen Hyphenknäueln angefüllt sein können. Das Myzel geht hier vom interzellulären zum intrazellulären Wuchstypus über und bildet, bevor es eine Zelle verläßt oder in eine neue übertritt, typische Appressorien aus (Abb. 7).

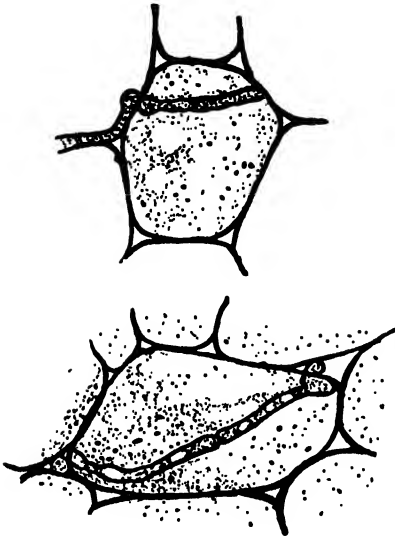


Abb. 7.

Appressoriumbildung der *Cladosporium*-hyphen beim Übertritt von Zelle zu Zelle (Fruchtgewebe der Sorte „Beste von Allen“).

Ist das Innere einer Kaverne von einer gelben, harzähnlichen Masse ausgefüllt, so bettet diese die vorher in den Hohlraum hineingewachsenen Pilzhypen und Konidienträger völlig ein, indem sie beide scheinbar umfließt und später selbst erhärtet. Arthur (2) vertritt die Ansicht, der die „Interzellularen“ ausfüllende und infolge anormaler Zelltätigkeit entstandene „Gummi“ stelle für den Pilz vielleicht ein günstiges Nährmedium dar. Eigenen Beobachtungen zufolge kann dieser Vermutung nicht widersprochen werden, denn häufig zeigte es sich, daß die aus den Kavernen nach außen auf die Krätzepustel ausgetretenen, harzartigen Tropfen von dichtem, mitunter fruktifizierendem *Cladosporium*myzel bedeckt waren. Wie konnte es aber zu einem solchen Austritt jenes gummi- oder harzartigen Sekretes kommen?

Während das Wachstum der Hyphen, wie bereits erwähnt, im Inneren der befallenen Frucht fast ausschließlich in vertikaler

Richtung, und zwar immer nur dicht unter der Fruchtepidermis, erfolgt, breitet sich das Myzel, von einer Kaverne ausgehend, nunmehr radial in Richtung auf die Fruchtepidermis aus. Diese ist nämlich infolge der Spannungen, welche der ständig sich anreichernde, harzartige Kaverneninhalt verursacht, inzwischen aufgerissen, so daß das Pilzmyzel nun aus der geöffneten Kaverne herauszuwachsen und sich auf der Epidermis in Gestalt des typischen, sämtlich-olivgrünen Krätzefleckes auszubreiten vermag. Daß die auf diesen Flecken fast regelmäßig anzutreffenden, zunächst etwas zähflüssigen, später erhärtenden, harzartigen Tropfen der Kaverne entstammen, konnte zunächst nur vermutet werden. An Hand später zu beschreibender, mikrochemischer Untersuchungen wurde jedoch der Nachweis über die Identität des Kaverneninhaltes mit den aus den Krätzepusteln ausgeschiedenen harzartigen Tröpfchen erbracht. Wird

der Kaverneninhalt, über dessen Konsistenz sich v. d. Muyzenberg (22) näher äußert, nach außen entleert, so verbleibt aber stets ein erhärteter, harzartiger Rest in der Rißwunde zurück.

Mehrere Beobachtungen ließen nun darauf schließen, die Kavernen als „lysogene Sekretbehälter“ und ihren Inhalt als das Produkt einer Zellverflüssigung anzusehen. Dabei soll jedoch über die Natur der in die Kavernen ausgeschiedenen Substanz noch nichts ausgesagt sein. Kausal betrachtet, handelt es sich um ein von der erkrankten Pflanze als Folge des Krätzebefalles gebildetes, nach außen abgeschiedenes Reaktionsprodukt. Da es später, wenn des Aufreißen der Kaverne einmal unterbleibt, nicht passiv ausfließt, sondern in Gestalt kleiner, sich jedoch mit der Zeit allmählich vergrößernder Tropfen auf der Fruchtoberfläche erscheint, muß weiterhin angenommen werden, daß dieses Sekret unter erheblichem Druck aktiv ausgeschieden wird. Es können also nur lebende, noch nicht von dem Pilz geschädigte Zellen an dem Vorgang dieser Sekretion beteiligt sein. Da die Kavernen stets in unmittelbarer Verbindung mit einem Leitbündel stehen, sind es vielleicht die lobenden Holzparenchymzellen, die für die Produktion jener harzartigen Substanz verantwortlich gemacht werden müssen.

Die bisherigen Untersuchungen ergaben folgende wichtige Resultate: Es konnte nachgewiesen werden, daß nicht nur die Infektion verwundeter, sondern auch nicht verletzter Gurkenfrüchte mit dem Krätzeerreger möglich ist. Zum anderen wurde festgestellt, daß die Ausbreitung des Pilzes über relativ größere Strecken in den peripher gelegenen, longitudinal verlaufenden Leitbündeln der Früchte erfolgt. Auf lysigenem Wege entstandene und von *Cladosporium*hyphen durchwucherte Kavernen, die den Verlauf der Leitbahnen unterbrechen, füllen sich mit einem harz- oder gummiartigen Sekret, welches aus der Frucht von noch nicht geschädigten Zellen des die Befallsstellen umgebenden Gewebes aktiv nach außen gepreßt wird.

Der zweite Teil der Arbeit wird sich nunmehr damit beschäftigen, etwas über den Ursprung und die chemische Beschaffenheit des Kaverneninhaltes sowie des Sekretes der Krätzepesteln auszusagen. Des weiteren sind die unter dem Einfluß des Krätzeerregers entstandenen, gebräunten Zellinhalts- und Membranstoffe zu identifizieren und ihre chemischen Eigenschaften mit denen der Kavernensubstanz und des Pustelsekretes zu vergleichen. Schließlich werden diese rein mikrochemischen Untersuchungen auch Fragen der Plasmolysierfähigkeit krätzebefallener Zellen und solche der Wundperidermbildung in krätzekrankem Gewebe berühren. Neben dem Versuch, die Biologie des Krätzeerregers möglichst erschöpfend zu erforschen, tragen die letzten beiden Fragen dazu bei, die Kenntnisse über die Reaktion der Wirtspflanze auf den Befall durch die Krätze wesentlich zu vertiefen.

II. Teil

1. Mikrochemische Untersuchungen

Als erstes sollte entschieden werden, an welche Stelle der Gurkenfrucht der Ort der Entstehung des Pustelsekretes zu verlegen ist. Bekanntlich sind die Samen der Gurken in ein stark schleimführendes Gewebe, die sogenannte

Pulpa, gebettet. Wenn auch der Krätzeerreger, da er sich immer nur in den peripheren Zellschichten der Gurkenfrüchte aufhält, niemals bis zur Pulpa vordringen wird, mußte der Frage, ob das schleimige Pustelsekret vielleicht doch der Pulpa entstamme, Beachtung geschenkt werden.

Zunächst wurden reife, halbreife und noch nicht reife Früchte mit einem scharfen Skalpell derartig verwundet, daß der Schnitt einmal tief bis in die Pulpa reichte, zum anderen nur wenige Schichten subepidermaler Zellen erfaßte. Unmittelbar nach der Ausführung des Schnittes erschienen längs der Wundränder zahlreiche, fast wasserklare, schwach opaleszierende, zusammenziehend schmeckende Tröpfchen. Sie wurden entweder sofort gallertig oder flossen erst an der Frucht entlang, um schließlich an dieser zu erstarren oder in Gestalt zähflüssiger Fäden herunterzuhängen. Ein Einfluß der Schnitttiefe auf die Intensität der Schleimsekretion machte sich nicht bemerkbar, flache Schnitte sezernierten ebenso stark, wie die bis in die Pulpa reichenden Wunden. Hiermit ist schon ein Hinweis gegeben, daß das Pustelsekret höchstwahrscheinlich nicht aus der Pulpa stammt, es wäre sonst nicht zu verstehen, weshalb die Schleimtropfen aus den tiefen Wunden nicht mit größerer Intensität herausgepreßt würden als aus den flachen Schnitten. Schließlich wurden alle Zweifel dadurch entkräftet, als sich zwischen dem Alter der Früchte und der Intensität der Sekretion direkte Beziehungen ergaben. So sezernierten unreife Gurkenfrüchte am intensivsten, reife hingegen am schwächsten, die halbreifen Früchte nahmen zwischen beiden Typen eine Mittelstellung ein. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, daß die Produktion der Schleimtropfen ein an lebende Zellen gebundener, aktiver Prozeß des Fruchtgewebes ist. Reife Früchte können deshalb nur noch in schwachem Masse sezernieren, weil die Zellen ihres Fruchtfleisches schon weitgehend gealtert sind und nicht mehr jenen hohen Grad der Turgeszenz besitzen wie die einer noch grünen, frischen, unreifen Frucht.

Diese Versuche haben eindeutig gezeigt, daß das aus Fruchtwunden austretende, schleimige Sekret nicht der Pulpa, sondern dem Fruchtparenchym selbst entstammt. Damit aber ist noch nicht erwiesen, ob es mit der in Tropfenform ausgeschiedenen, harzartigen Substanz der Krätze-pusteln sowie mit der des Kaverneninhaltes identisch ist. Die Tatsache, daß die aus künstlichen Wunden entweichenden, zähflüssigen Tropfen nach einigen Tagen die gleiche Konsistenz und Farbe annehmen wie die Sekrettropfen der Krätze-flecken, ließ jedoch schon auf eine Identität der beiden Substanzen schließen. Der aus der Fruchtpulpa stammende Schleim blieb hingegen unter denselben Bedingungen unverändert.

Ein endgültiges Urteil konnte erst gefällt werden, nachdem die drei miteinander zu vergleichenden Substanzen in gleicher Weise der Behandlung mit verschiedenen chemischen Reagenzien unterworfen worden waren.

Für die dazu erforderlichen Arbeiten wurden vor allem das von G. Klein herausgegebene Handbuch der Pflanzenanalyse (14) und die Pathologische Pflanzenanatomie von E. Küster (15) sowie weitere Werke der Botanischen Mikrotechnik von Molisch (19), Schneider-Zimmermann (25), Strasburger-Koernicke (29) und Tunmann-Rosenthaler (31) benutzt.

Zunächst wurden kleinere Portionen der schleimigen Pulpa in 10prozent. CuSO_4 -Lösung gelegt und sodann in 10prozent. KOH übertragen. Das Präparat färbte sich, wie für pflanzliche Schleime nicht anders zu erwarten, himmelblau (Molisch [19], S. 353). Unterlagen hingegen Handschnitte durch krätzekrankes Fruchtgewebe der gleichen Behandlung, so nahmen die in den Kavernen gespeicherte, harzartige Substanz und die von den Pusteln ausgeschiedenen Sekrettropfen ebenso tiefviolette Farbe an wie die aus Schnittwunden ausgetretenen, erhärteten „Schleim“tropfen. Dieses gleichsinnige Verhalten deutet darauf hin, daß sowohl diese als auch die die Kavernen ausfüllende Substanz mit den von den Pusteln sezernierten und für *cladosporium* kranke Früchte charakteristischen Sekrettropfen chemisch übereinstimmen. Sie sind kein pflanzlicher Schleim, da sie sich in CuSO_4 und KOH nicht hellblau färbten, wie die weiteren Versuche zeigten, in Wasser weder quellbar noch löslich waren, in Orcin-Salzsäure unverändert blieben und sich in Korallin-Soda nur sehr schwach rosa färbten (Molisch [19], S. 352—353).

Da zunächst über die stoffliche Natur des Kaverneninhaltes und der Sekrettropfen noch nichts Positives ausgesagt werden konnte, mußte nunmehr das Verhalten jener Substanzen gegenüber weiteren Reagenzien geprüft werden.

Bekanntlich werden die Ausscheidungen krätzekranker Gurkenfrüchte schlechthin als „Gummi“ bezeichnet. Es erhob sich die Frage, ob es sich hier wirklich um ein solches in Wasser mehr oder weniger quellbares oder sich lösendes, hochmolekulares Kohlehydrat handelte. Wie jedoch bereits mitgeteilt, waren das Pustel- und Kavernensekret in Wasser unlöslich und nicht quellbar, und zwar auch dann nicht, wenn die zu untersuchenden Objekte zunächst in absolutem Alkohol gelegen hatten und dann allmählich in Wasser überführt wurden. Auch eine Violett- oder Blaufärbung in Orcin-Salzsäure trat nicht ein (Molisch [19], S. 352—353). Der für die Sekrete krätzebefallener Gurkenfrüchte in die Literatur allgemein eingegangene Ausdruck „Gummi“ ist also, da er sich auf mikrochemischem Wege nicht nachweisen ließ, unzutreffend.

Ogleich es für Harze keine spezifischen, mikrochemischen Reaktionen gibt, war es nunmehr naheliegend, die weiteren Untersuchungen zunächst auf den Nachweis dieses Körpers abzustellen. Sowohl der Kaverneninhalt als auch die Sekrettropfen blieben, wie in Wasser, so auch in Alkohol, Äther, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Xylol und Chloroform ungelöst, in wässrigem Chloralhydrat waren sie nach 24 Stunden gequollen und violett gefärbt. Lagen Handschnitte durch erkranktes Gewebe während 6 Tage in einer gesättigten, wässrigen Kupferazetatlösung, so trat keine smaragdgrüne Färbung der beiden zu prüfenden Substanzen ein (Molisch [19], S. 168—170; Schneider-Zimmermann [25], S. 200—201). Sie können also, wenn allein von ihrem Quellungsvermögen in Chloralhydrat abgesehen wird, nicht als Harze bezeichnet werden.

In den nun folgenden Untersuchungen wurden zunächst einige weitere Chemikalien auf ihr Lösungsvermögen gegenüber den beiden Sekreten geprüft. Es ergab sich, daß diese in 96prozent. H_2SO_4 und in 10prozent. und stärkerer KOH unlöslich waren (Schneider-Zimmermann [25], S. 280), nach 5stündiger Einwirkung von Eau de Javelle und durch Kochen in 65prozent. HNO_3 wurden sie jedoch vollständig gelöst (Strasburger-Koernicke [29], S. 322). Wurden sodann Schnitte, die gleichzeitig durch eine Kaverne und eine Krätzepustel führten, in eine wäßrige, 0,1prozent. Fuchsin-lösung gelegt, so ließen sich der Kaverneninhalt und die Sekretröpfchen intensiv rot, in 1% Methylgrün leuchtend grün färben (Strasburger-Koernicke [29], S. 322).

Diese zuletzt mitgeteilten Befunde, nämlich die Löslichkeit der beiden Substanzen in HNO_3 und Eau de Javelle und die Speicherung von Fuchsin bzw. Methylgrün, stützen erneut die Hypothese, daß tatsächlich die beiden Sekrete ein und dieselbe chemische Substanz darstellen (vgl. S. 107). Als bedeusamstes Ergebnis geht jedoch aus den Untersuchungen hervor, daß die Stoffwechselprodukte, welche als Reaktion auf den Krätzebefall von den Früchten in die Kavernen und nach außen abgeschieden werden, Wundgummi sind (Molisch [19], S. 353—354; Schneider-Zimmermann [25], S. 280; Strasburger-Koernicke [29], S. 322—323). Daß dieser, wie viele Versuche zeigten, gegenüber Phloroglucin-Salzsäure, Orcin-Salzsäure oder Anilinsulfat nicht mit Rot- bzw. Gelbfärbung reagierte (Temme [30]), ist kein Grund, an der Richtigkeit dieses Befundes zu zweifeln. Herse (9) betont ausdrücklich, daß „alle den Holzreaktionen gleichen Wirkungen nur bei dem in Gefäßen und Tracheiden liegenden Wundgummi“ eintreten, „während das in den Holzparenchymzellen befindliche keine Holzreaktion gibt“. Betrachtet man mit Temme (30) den Wundgummi als eine Substanz, die durch Verschleimung ganzer Zellen bzw. Zellgewebe entstanden ist, so ist damit die schon einmal geäußerte Ansicht über die auf dem Wege der Zellverflüssigung entstandenen Kavernen weitgehend gerechtfertigt. Daß der an künstlichen und natürlichen Wunden entstehende Wundgummi nach Temme (30) in die Gefäße ausgeschieden wird, konnte im Verlaufe dieser Untersuchungen nicht ermittelt werden. Daß aber jenes Stoffwechselprodukt von den Wunden umgebenden, noch lebenden Parenchymzellen, wahrscheinlich den lebenden Markstrahl- und Holzparenchymzellen, ausgeschieden wird, lehrten die Versuche, die über die Art und Weise der Entstehung des Sekretes nach künstlicher Verwundung Aufschluß gaben (vgl. S. 106).

Eine exakte Trennung des Wundgummi vom eigentlichen Gummi wurde hier deshalb durchgeführt, weil dieser sich, wie nachgewiesen, in seinem chemischen Verhalten von dem des ersteren deutlich unterscheidet. Das Auffallende war vor allem die Tatsache der Unlöslichkeit und Unquellbarkeit der Kavernen- bzw. Pustelsekrete in Wasser, eine Eigenschaft, die gerade für Wundgummi charakteristisch ist. Die Gummiarten zeichnen sich dagegen dadurch aus, daß sie in Wasser hochgradig

quellbar und zumeist löslich sind. Dieser Umstand veranlaßte auch Molisch ([19], S. 354), Wundgummi nicht ohne weiteres mit dem im Pflanzenreiche viel häufiger auftretenden Gummi zu identifizieren.

Diese soeben mitgeteilten Ergebnisse wurden keineswegs nur an krätzekranken Gurkenfrüchten erzielt. Wie bereits mitgeteilt (vgl. S. 96), kam es auch im Inneren infizierter Blattstiele zur Bildung sekrethaltiger Kavernen. Ebenso entstanden auf der Blattstieloberfläche die bekannten, krebsartigen Risse, in welche zahlreiche gallertige, später erhärtende, harzartige Tröpfchen abgeschieden wurden. Diese waren, wie auch das Kavernensekret, in Wasser weder löslich noch quellbar, sie lösten sich in HNO_3 und Eau de Javelle und nahmen in 10% CuSO_4 und 10% KOH tiefviolette Farbe an. Die Orcin-Salzsäure-, Phloroglucin-Salzsäure- und Anilinsulfatreaktion blieb, wie zu erwarten war, aus. Es kann also kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich auch hier um das Vorkommen von Wundgummi handelt.

Unter dem Einfluß des Krätzeerregers sind aber neben der Wundgummibildung noch weitere Veränderungen in dem befallenen Gewebe zu beobachten. Im Vergleich zu gesunden Zellen der Gurkenfrucht, wie sie Abb. 8 zeigt, fallen im Bereich der Krätzepusteln und der krebsartigen Risse erkrankter Früchte bzw. Blattstiele stark nekrotische Zellverbände auf. Zellen, die von interzellulär verlaufenden *Cladosporium*-hyphen berührt werden, besitzen ein noch hyalines Plasma und zumeist noch unveränderte Membranen, so daß ihnen äußerlich keinerlei Schädigung anzusehen ist. Oft sind die Membranen jedoch schon deutlich granuliert, wobei die Granula besonders intensiv einen braunen Farbstoff speichern. Das Zytoplasma der die Krätzepusteln bzw. Kavernen unmittelbar umgebenden und von den Hyphen des Pilzes nunmehr wahllos durchzogenen Zellschichten ist koaguliert, grobkörnig und, wie auch die Membranen, kräftig braun verfärbt. Wie Beobachtungen ergaben, erfaßt diese Bräunung wahrscheinlich zuerst die Membranen und dann erst das Plasma. Sie tritt etwa 4 Tage nach der Infektion ein, nämlich dann, wenn auf den Gurkenfrüchten die Krätzepustel deutlich als eine solche zu erkennen ist.

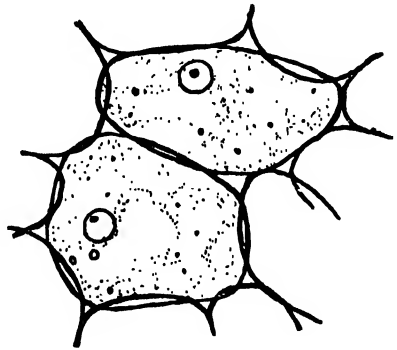


Abb. 8.
Querschnitt durch gesundes Fruchtfleisch
der Sorte „Orion“.

Nachdem Meyer (18) die Substanzen, die nach einer *Phytophthora*-infektion an Kartoffelknollen eine Verbräunung von Plasma und Membran hervorriefen, als Oxydationsprodukte von Verbindungen mit Gerbstoffcharakter beschrieben hatte, war es naheliegend, für die symptomatisch ganz ähnlichen Gewebsverbräunungen krätzekranker Gurkenfrüchte bzw. -spross die gleichen Ursachen anzunehmen. Ein weiterer Grund, das Auftreten gerbstoffartiger Körper zu vermuten, war die bereits erwähnte, adstringierende Wirkung der inzwischen als Wundgummi identifizierten Sekrettropfen.

Um die Substanz, die die mit dem allmählichen Absterben der Wirtszelle einhergehenden Verbräunungen hervorruft, zu charakterisieren, wurde zunächst das Verhalten *cladosporium*kranken Fruchtgewebes gegenüber bekannten Gerbstoffreagenzien untersucht. Handschnitte durch nekrotisches Fruchtgewebe wurden in eine konzentrierte Ferrisulfatlösung gelegt und in dieser auf 60° C erwärmt. Auch nach 36 Stunden war noch keine Blaufärbung eingetreten.

Von erkrankten Gewebestücken, die 8 Tage in einer gesättigten Kupferazetatlösung gelegen hatten, wurden Schnitte hergestellt und mikroskopisch untersucht. Eine Schwärzung der gebräunten Zellelemente war nicht eingetreten. Erst nach einem 13tägigen Verbleiben der Schnitte in der Lösung erschienen die granulierten Zellbestandteile braun bis braunschwarz.

Die gebräunten Membranen und Plasmen blieben auch unverändert, wenn die Schnitte 2–4 Tage in einer gesättigten, wäßrigen Kaliumbichromatlösung gelegen hatten. In Ammoniummolybdat entstand kein gelber bis brauner Niederschlag. Die von Peché (23) vorgeschlagene Methode des Gerbstoffnachweises in einem rasch erhitzten Gemisch aus gleichen Teilen 20prozent. KOH und Formol verlief negativ, die vorher gebräunten Zellmembranen und Zellinhaltsstoffe gingen aus der Reaktion leuchtend-goldgelb hervor. Wurde Salzsäure oder Essigsäure zugesetzt, so löste sich die goldgelbe Substanz unter heftiger Gasentwicklung; nach Beendigung derselben war auch der frühere Zustand wieder hergestellt, Zellwände und -inhalte erschienen wieder „normal“ braun. Auch bei dem Gerbstoffnachweis von Sperlich (28) erschienen letztere nach dem Auswaschen mit Alkohol mit leuchtend-goldgelber Farbe.

Zwei vorläufige Ergebnisse brachten diese Untersuchungen. Auf Grund des in den Reaktionen von Peché und Sperlich völlig gleichen Verhaltens sowohl der gebräunten Zellinhaltsstoffe als auch der Membranen kann bereits angenommen werden, daß es sich um ein und dieselbe, die Plasmen und Membranen färbende Substanz handelt. Zum anderen ergab der negative Ausfall der Reaktionen eindeutig, daß die unter dem Einfluß des Krätzepilzes entstandenen, gebräunten Reaktionsprodukte nicht zu den Gerbstoffen zu zählen sind.

Nachdem es gelungen war, ein von der krätzekranken Gurke gebildetes Reaktionsprodukt als Wundgummi zu identifizieren, lag es nahe, zu untersuchen, ob die im Verlauf einer Krätzeinfektion besonders in den Membranen gespeicherten, gebräunten Substanzen vielleicht auch Wundgummi sind. Eine Quellung oder Lösung derselben in Wasser erfolgte nicht, ebenso blieben sie in Alkohol, Äther, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Xylol und Chloroform unverändert. In 10% CuSO₄ und KOH färbten sich die braunen Substanzen nicht violett, sondern gelb, Fuchsin und Korallin-Soda wurde von ihnen nicht gespeichert, und kalte sowie siedende HNO₃ vermochte sie nicht zu lösen. Hieraus folgt, daß irgendwelche Beziehungen jener verbräunten Substanzen zum Wundgummi zunächst nicht bestehen.

Aufschlußreicher waren die folgenden Untersuchungen. Sie sollten darüber Klarheit schaffen, ob die mit der Nekrotisierung des krätzebefallenen Gewebes

einhergehende Verbräunung der Zellwände und des koagulierten Plasmas mit einer chemischen Umwandlung derselben verbunden ist. Ebenso konnte es sich auch um eine Substanzein- oder -ablagerung handeln, wobei insbesondere der Zelluloseanteil der Membranen unverändert bleiben mußte. Zunächst wurden die verbräunten Substanzen auf ihre Löslichkeit in weiteren Mineralsäuren, und zwar in konzentrierter Salzsäure und Schwefelsäure geprüft. Erstere ruft, auch nach mehrstündiger Einwirkung, keinerlei Veränderungen hervor. Anders verhielten sich die Schnitte in einer etwa 96prozent. Schwefelsäure: sofort nach dem Einlegen begannen die nichtverbräunten Membranen sich aufzulösen, nach 15 Minuten waren sie völlig verschwunden, während die braune Substanz unversehrt blieb. Das Gegenteil trat in frisch bereitetem Eau de Javelle ein: bereits nach 15 Minuten war die braune Substanz stark aufgehellt, 3 Stunden später war sie völlig in Lösung gegangen, die Granulierung jedoch deutlich erhalten geblieben. Die unversehrten Membranen hatten sich nicht verändert. Nach gründlichem Auswaschen der Schnitte wurden diese nunmehr in Jodschwefelsäure übertragen. Während das unversehrt gebliebene Zellgerüst durch Violettfärbung sofort Zellulosereaktion gab, nahmen die vorher gebräunten und dann durch Eau de Javelle gebleichten Substanzen jetzt eine goldgelbe Farbe an. Das Zellulosegerüst dieser Membranen muß sich also, da es nach dem Entfernen der braunen Substanz keine Zellulosereaktion mehr gab, in seiner chemischen Struktur grundlegend verändert haben. Wie Lepik (16) von *phytophthorakranken* Kartoffelknollen annimmt, so werden auch hier „in den Zellwänden chemische Veränderungen stattgefunden haben“ (vom Vf. gesperrt).

Aber noch etwas anderes ist an diesem Versuch bemerkenswert. Gingen schon aus der Jodprobe nach Sperlich (28) die vorher gebräunten Zellmembranen und -inhaltsstoffe als ein leuchtend-goldgelbes Reaktionsprodukt hervor, so ist es hier die gleiche Farbe, die als Folge der eben geschilderten Behandlung mit Jodschwefelsäure oder auch mit Chlorzinkjod entsteht. Dieses gleichsinnige Verhalten der braunen Substanzen gegenüber J wird, wie später zu zeigen ist, zur Identifizierung dieser Stoffe beitragen. Des weiteren sei auf den bereits schon einmal mitgeteilten Befund verwiesen, daß nämlich unter dem Einfluß des Krätzeepilzes sowohl die Bräunung der Membranen als auch die des Zellplasmas durch ein und dieselbe Substanz bedingt ist.

Nachdem die verbräunten Membranen und das ebenfalls verbräunte, koagulierte Plasma mit den verschiedensten Gerbstoff- und Wundgunmi-reagenzien keine positiven Reaktionen mehr ergeben hatten, und auch Chlorzinkjod und Sudan III bei dem Versuch des Zellulose- bzw. Fettnachweises versagten, wurden nunmehr solche Reagenzien verwendet, die auf einen Verholungsprozeß hinweisen könnten.

Wurden auf dem Objektträger einige Kristalle Phloroglucin mit 32prozent. Salzsäure verrieben und sodann die Schnitte durch erkranktes

Frucht- oder Blattstielgewebe in die Lösung übertragen (Tunmann-Rosenthaler [31], S. 976), so färbten sich alle vorher verbräunten Gewebe, Membranen und koaguliertes Zytoplasma, intensiv rot. Diese Reaktion, die auf das Vorhandensein ligninartiger Körper in den nekrotischen Gewebekomplexen hindeutet, konnte in gleicher Weise mit Orcin-Salzsäure wiederholt werden. In frisch bereitetem Anilinsulfat (Molisch [19], S. 344) färbten sich jene scheinbar verholzten Zellen deutlich gelb. Obwohl man Membranen, welche mit Phloroglucin- bzw. Orcin-Salzsäure Rotfärbung, mit Anilinsulfat Gelbfärbung geben, „unabhängig vom Orte ihres Vorkommens verholzt“ nennt (Tunmann-Rosenthaler [31], S. 969), wäre es verfrüht, auf Grund der positiv verlaufenen Reaktionen allein von einer Verholzung der krätzekranken Gewebe zu sprechen. Daß es sich wahrscheinlich nicht um eine „typische“ Verholzung handelt, beweist der negative Verlauf sowohl der Färbung in Indol-Schwefelsäure [Molisch [19], S. 344] als auch der der Kaliumpermanganatmethode nach Mäule (17). Aber selbst diese ist, wie Kalb (12) betont, nicht zuverlässig, da der Eintritt der Rotfärbung nach dem Zusatz des Ammoniaks keinesfalls immer erfolge. Was hingegen erneut für die Gegenwart verholzter Elemente spricht, sind die nach der Methode von Kisser (13) in Methylgrün¹⁾ behandelten und aus dieser Reaktion leuchtend-grün hervorgehenden, nekrotischen Zellgewebe erkrankter Gurkenfrüchte. Auch das auffallende, leuchtende Gelb, welches die vorher gebräunten Substanzen in KOH annehmen, scheint eine typische Holzreaktion zu sein. Es wurde auf diesen Effekt bereits hingewiesen, als mit Hilfe der Methode von Poche (23) die Schnitte auf das Vorhandensein von Gerbstoffen untersucht wurden. Wie erwähnt (vgl. S. 110), kam es in Kupfersulfat-Kalilauge zu der gleichen Färbung der nekrotischen Zellen, in einer 20prozent. KOH reagierten diese schließlich ebenfalls mit Gelbfärbung.

Wie Tunmann-Rosenthaler ([31], S. 975) mitteilt, wurde früher jede Membran als verholzt angesprochen, „die . . . sich mit Kalilauge gelb färbte“. Aber sooft der Ausfall der Versuche auch für die Gegenwart verholzter Membranen sprach, ebensooft ließen die nekrotischen Gewebe auch den Charakter gummiartiger Substanzen vermuten. Nach Heinricher (8) reagierte die Gummimembran in der Schwellenschicht der Kapsel von *Lathraea clandestina* auf die gleichen Substanzen in gleicher Weise. Die Eigenschaft der nekrotischen Gewebe, in H_2SO_4 unlöslich zu sein, deutet ebenso auf die Gegenwart von Wundgummi hin wie die von Temme (30) nachgewiesene Rotfärbung in Phloroglucin-Salzsäure. Molisch (20) zeigte später, daß sich Wundgummi auch gegen Anilinsulfat und Orcin-Salzsäure wie verholzte Membranen verhält. Nach Frank (6) sind Gummikörnchen in kaltem und warmem Wasser, in Alkohol, Äther, Kalilauge und Schwefelsäure unlöslich, sie speichern aber Fuchsin und geben mit Phloroglucin-Salzsäure Holzreaktion. Sie verhalten sich also gegenüber diesen Agentien ebenso wie die unter dem Einfluß des Krätzeerregers tiefbraun gefärbten Zellelemente.

¹⁾ Verwendet wurde, da die Originalarbeit nicht zur Verfügung stand, eine 0,002prozent., wäßrige Lösung des Farbstoffes.

Von ausschlaggebender Bedeutung war schließlich die Art und Weise, wie die verbräunten Gewebekomplexe gegenüber jodhaltigen Substanzen reagierten. J allein bewirkte, wie der Gerbstoffnachweis von Sperlich (28) zeigte, eine leuchtend-goldgelbe Färbung der vorher gebräunten Substanzen. Nekrotisches Gewebe in Handschnitten durch erkrankte Früchte oder Blattstiele färbte sich in Jodschwefelsäure auch goldgelb. Ebenso verhielten sich die Schnitte in Chlorzinkjod. Alles übrige, nicht mit dem Pilz in Berührung stehende Gewebe wurde durch die Behandlung mit diesen beiden Agentien tief violett getönt.

Die Gelbfärbung in Chlorzinkjod ist aber nach Tunmann-Rosenthaler ([31], S. 968) ein Nachweis für Gummimembranen, der, wie die Versuche zeigten, auch mit Hilfe der Jodschwefelsäure erbracht werden kann. Sind die Gummimembranen jedoch verholzt, so geben sie, wie Tunmann-Rosenthaler mitteilt, Phloroglucin-Salzsäurereaktion.

Die anfangs gestellte Aufgabe, den Charakter der unter dem Einfluß des Pilzes entstandenen, tiefbraun gefärbten Reaktionsprodukte chemisch zu analysieren, konnte also nur in unbefriedigender Weise gelöst werden. Das indifferente Verhalten jener gebräunten Substanzen, die einmal Holz-, ein anderes Mal Gummi- oder Wundgummireaktion gaben, sowie die Angabe Küsters (15), daß „zwingende Beweise dafür, daß in allen diesen Fällen keine echte Verholzung, sondern eine durch Wundgummiimprägnation vorgetäuschte vorliege“, sich zwar nicht erbringen ließen, doch mancherlei Umstände für die Annahme der letzteren sprächen, lassen vermuten, daß es eine mit Gummi oder Wundgummi imprägnierte Substanz ist, die unter den Pusteln oder unter den krebsartigen Rissen krätzekranker Gurkenfrüchte bzw. Blattstiele angetroffen wird.

Da die Krätzekrankheit stets mit der Bildung mehr oder weniger großer, an Blattstielen und Sproßachsen mitunter weit klaffender Wunden abläuft, fragte es sich nunmehr, ob die in den bekannten Holzreagenzien eingetretene Färbung der Zellen bzw. Zellfragmente, die die Wunden auskleiden, in irgendwelchem Zusammenhang mit dem Erreger der Krankheit selbst steht oder allein die Folge eines Wundreizes ist. Holzreaktion an Membranen solcher Zellen, die durch Verwundung bloßgelegt worden sind, beobachtete bereits Molisch (21), und zwar gaben auch Gewebe, die normalerweise keine Neigung zur Verholzung zeigen, nach Verwundung Ligninreaktion.

Gurkenfrüchte wurden durch einen Schnitt mit dem Skalpell verwundet. Danach sofort in Phloroglucin-Salzsäure oder in Anilinsulfat eingelegte Handschnitte ließen wohl eine intensive Rot- bzw. Gelbfärbung aller verholzten Leitelemente erkennen, die Wundränder selbst blieben aber noch unverändert. Stündlich durchgeführte Kontrollen wiesen schließlich nach, daß nach einem Ablauf von 48 Stunden die erwartete Holzreaktion eintrat und von diesem Zeitpunkt an immer intensiver wurde.

Nachdem sich hiermit herausgestellt hatte, daß schon allein der Wundreiz ohne Hinzutreten des Parasiten die Entstehung jener charakteristischen Färbung

hervorrief, erhob sich eine weitere Frage: ist es nur die Gurke, die nach traumatischen Reizen gegenüber Phloroglucin-Salzsäure oder Anilinsulfat Holzreaktion gibt, oder verhalten sich andere Pflanzen ebenso?

Nach der von Molisch (21) mitgeteilten Beobachtung über eine allgemein verbreitete Holzreaktion an Membranen verwundeter Gewebe dürfte diese Erscheinung nicht allein auf die Gurke beschränkt bleiben. So stellte Garms (7) an Früchten von *Solanum nigrum* fest, daß Zellen, die zur Wundzellbildung schreiten, normalerweise verholzen, nach Kalb (12) tritt auch an absterbenden Blättern und Blattvernarbungen Phloroglucinreaktion auf, die auf Holz hindeutet.

In die nun folgenden Untersuchungen wurden neben der Gurke auch Tomatenfrüchte (*Solanum lycopersicum* L.), Zwiebeln (*Allium Cepa* L.) und Kartoffelknollen (*Solanum tuberosum* L.) einbezogen. Nach Verwundung durch einen Skalpellschnitt wurde von jedem Objekt eine größere Serie von Handschnitten hergestellt, diese in Phloroglucin-Salzsäure eingelegt und sodann bei Zimmertemperatur aufgestellt. Die erste Kontrolle der Schnitte erfolgte nach 3 tägigem Liegen in dem Reagens. Nur an der Gurke war es längs der Wundränder zu einer deutlichen, unter der Fruchtepidermis mehrere Zelllagen umfassenden Rotfärbung gekommen, die nach der Schnitttiefe zu an Mächtigkeit abnahm. Alle verholzten Leitelemente waren in gleicher Weise gefärbt. An Schnitten durch Tomaten, Zwiebeln und Kartoffelknollen konnte diese Reaktion nicht nachgewiesen werden, nur die Tracheen und Tracheiden waren wiederum gerötet.

Da mit der Möglichkeit eines Versagens der Phloroglucin-Salzsäure gerechnet werden mußte, wurden die gleichen Versuche auch mit Anilinsulfat durchgeführt. Der Erfolg war jedoch derselbe.

Es zeigte sich übrigens, daß die Tracheen und Tracheiden der Gurke von allen untersuchten Objekten stets am intensivsten gefärbt waren. Der Frage jedoch, ob zwischen dem Grad der Farbstoffspeicherung der verholzten Leitelemente einerseits und dem Speichervermögen der die Wundränder auskleidenden Zellen bzw. Zellfragmente andererseits eine positive Korrelation besteht, wurde im Verlauf der weiteren Untersuchungen nicht nachgegangen.

Im Rahmen einer anderen Arbeit (Behr [3]) wurde dieser Versuch wiederholt. Versuchsobjekte waren neben Kartoffelknollen, Zwiebeln, Sellerie (*Apium graveolens* L.) und Möhren (*Daucus Carota* L.) diesmal nicht Gurkenfrüchte, sondern durch einen Schnitt verwundete Gurkenblattstiele, sowie durch anormal hohe Gaben des Trockenbeizmittels „Ceresan“ hervorgerufene Tumoren an *Cucumis*-Sämlingen. Die Versuchsanordnung war die gleiche, wie die soeben beschriebene. 3 Tage nach dem Einlegen der Handschnitte in Phloroglucin-Salzsäure waren die Wundränder der verletzten Blattstiele und Tumoren intensiv gerötet. Die übrigen Objekte zeigten diese Reaktion nicht, es waren wiederum nur deren Gefäße gefärbt. Auch nach 8 tägiger Wartezeit hatte sich an diesem Befund nichts geändert.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß nach Verwundung nur das *Cucumis*-Gewebe mit einer Rotfärbung in Phloroglucin-Salzsäure reagiert, alle anderen untersuchten Objekte, nämlich Früchte und Speicherorgane von Pflanzen verschiedener systematischer Zugehörigkeit, verhielten sich gegenüber jenem Reagens neutral. Es scheint demnach, daß

die Gurke, und zwar sowohl vegetative als auch reproduktive Organe, unter den geschilderten Verhältnissen in ganz besonderem Maße dazu prädestiniert ist, auf traumatische Reize mit der Bildung ligninartiger Substanzen zu reagieren. Die Beobachtungen anderer Autoren über den Vorgang der sogenannten Sklerose (Garms [7]) nach Verwundung pflanzlicher Gewebe konnten hier nicht bestätigt werden.

2. Untersuchungen zur Plasmolyse und Wundperidermbildung krätzekranker Gewebe

Die Aufgabe der Pflanzenpathologie besteht nicht allein in der Erforschung der Biologie der Krankheitserreger. Eine Krankheit, die ja immer das Resultat eines Zusammenwirkens von Erreger und Wirtsindividuum darstellt, wird vielmehr in ihrem Verlauf erst dann verständlich, wenn neben der „*actio*“ des Parasiten auch der „*reactio*“ des Wirtes die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wird. Unter letzterer sind die durch den krankhaften Zustand bedingten und somit von der „Norm“ abweichenden Lebensvorgänge gemeint, die in allen bisher mitgeteilten Untersuchungen weitgehendst Berücksichtigung fanden. Unerwähnt blieben bisher jedoch der Vorgang der Plasmolyse und die Fähigkeit der Wundperidermbildung, zwei Erscheinungen, die an pflanzlichen Geweben unter bestimmten Bedingungen regelmäßig zu beobachten sind. Die Frage, wie die Plasmolyse im krätzekranken *Cucumis*-gewebe im Vergleich zu solchem gesunder Früchte oder Sprosse verläuft, sowie die Frage der Wundperidermbildung nach erfolgter Infektion mit dem Krätzeerreger war nunmehr zu klären.

Wurden Gewebeschnitte aus nichtinfizierten Früchten in eine 1 molare KNO_3 gelegt, so erfolgte innerhalb weniger Minuten Konvexpasmolyse. In Abb. 9a, b und c ist der Vorgang in 3 Phasen bis zum Endstadium der

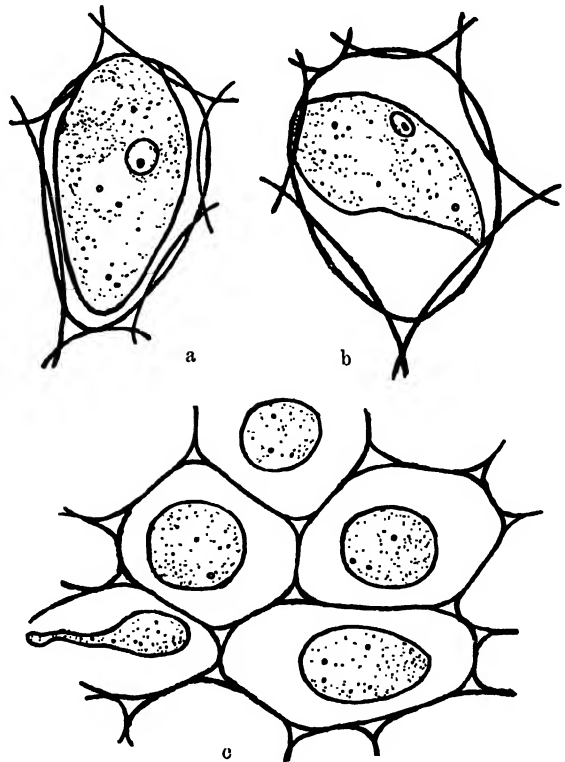


Abb. 9.

Querschnitte durch die gesunde Frucht der Sorte „Orion“. Zellen in 1 mol KNO_3 , 3 Phasen der Plasmolyse bis zum Endstadium der sphärischen Abrundung zeigend.

sphärischen Abrundung wiedergegeben. Wurde sodann Wasser zugesetzt, so trat in den Zellen sofort *Deplasmolyse* ein. Die gleiche Beobachtung wurde an solchem Gewebe gemacht, das wohl einer infizierten Frucht entstammte, deren Zellen jedoch noch nicht mit dem Pilz in Kontakt getreten waren.

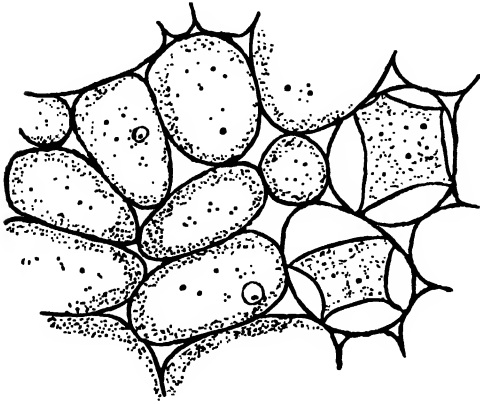


Abb. 10.

Querschnitt durch *cladosporium*krankes Fruchtgewebe (Sorte „Orion“). Zellen in 1 mol KNO_3 , nur Konkavplasmolysen zeigend. (Der Zustand in Abb. 10 war nach Einlegen der Schnitte in das Plasmolytikum zur selben Zeit erreicht wie der in Abb. 9c dargestellte.)

ist, geht aus der Gegenüberstellung der Abb. 9 und 10 hervor: während in den Zellen des gesunden Gewebes bereits der Zustand der sphärischen Abrundung hergestellt ist, hat sich das Plasma in den verbräunten Zellen kaum von den Innenflächen der Membranen gelöst. Eine *Deplasmolyse* trat in diesen Zellen ein, jedoch auch hier nur sehr verzögert.

Interessant war es, zu beobachten, wie der plasmatische Inhalt scheinbar völlig intakter, aber von interzellulär verlaufenden Hyphen des Pilzes umgebener Zellen auf den Zusatz des Plasmolytikums reagierte. In der Regel kam es auch hier zu keiner oder doch nur zu einer äußerst seltenen Abhebung des Protoplasten von den Zellwänden, das Stadium der Konkavplasmolyse würde

Ganz anders verhielt sich aber das Plasma solcher Zellen, deren Wände schon die charakteristischen Granulaablagerungen aufwiesen und dadurch intensiv gebräunt waren. In diesen Geweben kam es nur äußerst selten, und auch dann nur sehr verspätet und zögernd, zu einer Abhebung des Protoplasten von der Membran. Wie die Abb. 10 zeigt, sind es nur einzelne, in den nekrotischen Geweben liegende, noch nicht völlig der Verbräunung anheimgefallene Zellen, die sich plasmolysieren ließen. Aber auch dann waren es nur Konkavplasmolysen, die erzielt werden konnten. Wie stark der Vorgang der Plasmakontraktion in den gebräunten Zellen gehemmt

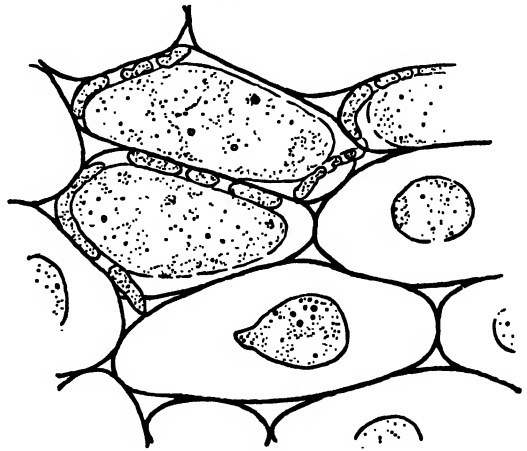


Abb. 11.

Von *Cladosporium*hyphen besiedeltes Fruchtgewebe (Sorte „Orion“) in 1 mol KNO_3 (Querschnitt). Von Hyphen tangierte Zellen nicht plasmolysiert, die übrigen sphärische Abrundung zeigend. Hyphenplasma plasmolysiert.

aber niemals überschritten. Blieb also die Plasmolyse in solchen Zellen in den allermeisten Fällen aus, so trat sie doch regelmäßig und unmittelbar nach Hinzufügen der KNO_3 -Lösung in den Hyphen des Pilzes ein. In der Abb. 11 sind drei von interzellulär verlaufenden Pilzhyphe tangierte, sowie zwei nicht mit dem Pilz in Berührung stehende Zellen zu erkennen. Während diese in einer 1-molaren KNO_3 bis zur sphärischen Abrundung plasmolysiert sind, verharret das Plasma in den drei anderen Zellen in seiner ursprünglichen Lage. Dafür ist aber das Hyphenplasma in viele kleine Portionen aufgeteilt und fließt bei Ersatz des Plasmolytikums durch Wasser sofort wieder zu einem das ganze Hyphenlumen gleichmäßig durchziehenden Plasmaschlauch zusammen.

Die Gegenwart des Pilzes entscheidet also weitgehend darüber, ob die Zellen des von ihm besiedelten Gewebes noch plasmolysierbar sind oder nicht. Wird nur noch Konkavplasmolyse oder aber auch gar keine Plasmolyse mehr erzielt, so ist dies wohl ein Hinweis darauf, daß solche Zellen bereits ihre Lebensfunktionen weitgehend reduziert bzw. gänzlich eingestellt haben. Sie sind die Vorstufen zu solchen Zellen, die bereits verbräuntes und koaguliertes Cytoplasma besitzen und daher von jeglichem Plasmolytikum unbeeinflusst bleiben müssen.

Zuletzt seien einige Beobachtungen über die Wundkorkbildung in krätzekrankem Blattstiel- und Fruchtgewebe mitgeteilt. Da, wie im ersten Teil der Arbeit geschildert wurde, der Krätzeerreger fast immer auf nur eng umschriebene Bezirke des von ihm besiedelten Fruchtgewebes beschränkt bleibt, und die olivgrünen, samtartigen Pusteln im typischen Falle nur geringe Ausmaße annehmen, liegt die Vermutung, daß der Pilz vielleicht an seinem Fortschreiten durch Wundkorkbildung seitens des Wirtsgewebes gehindert wird, sehr nahe.

Diese Anschauung vertritt u. a. Schultz (26). Während sich nach künstlicher Infektion krätzeanfälliger Individuen in deren Inneren kein Wundkork entwickelte, und die *Cladosporium*-hyphen daher von der Infektionsstelle aus durch den ganzen Stengel hindurchwuchsen, wurden in resistenten Sippen dicht „um das erkrankte Gewebe herum in allen Zellen 2—3 Querwände angelegt“, in deren Nähe keine Hyphe mehr festgestellt werden konnte. Schultz behielt es sich vor, etwas Endgültiges über einen ursächlichen Zusammenhang, der vielleicht zwischen der Widerstandsfähigkeit und der Wundkorkbildung bestehen könnte, auszusagen. Wie die eigenen Versuche ergaben, scheinen aber tatsächlich derartige Beziehungen zu bestehen.

Bekanntlich wurden die Untersuchungen der vorliegenden Arbeit an den stark krätzeanfälligen Sorten „Orion“, „Beste von Allen“ und „Sensation“ durchgeführt. Nach bloßer Verwundung durch Schnitt oder Stich bildeten die Früchte oder Blattstiele dieser Sorten in ihrem Inneren ebenso deutliches, die Wunden umgebendes Periderm aus wie die gleichen Organe bzw. Gewebe absolut krätzeresistenter Sippen. Über Wundkork, welcher aber im Gefolge einer *Cladosporium*-infektion entsteht, wurde folgendes beobachtet:

Im Bereich der Krätzeepusteln und -risse, die an Gurkenfrüchten bzw. -blattstielen nach einer Infektion durch Übersprühen oder Abreiben derselben

mit einer Sporensuspension entstanden waren, konnte in keinem Falle die Bildung eines deutlichen Wundperidermes, welches das erkrankte Gewebe in einem mehr oder weniger breiten Ring umgeben würde, festgestellt werden. Das Myzel breitete sich vielmehr ungehindert aus und durchwucherte, wie schon einmal mitgeteilt wurde (vgl. S. 95), die infizierten Stengel auf größere Strecken. Auch Spontaninfektionen an jungen und alten Früchten der Sorte „Orion“ führten zu dem gleichen Ergebnis. Einer Ausbreitung des Myzels wäre also, wenn dieses nicht „von sich aus“ in befallenen Früchten nur die peripheren Zellschichten besiedeln würde, keine Grenze gesetzt.

Ganz anders verliefen hingegen Schnittinfektionen. Hier war die Wunde tatsächlich stets durch ein wenige Zellagen von der Infektionsstelle entfernt liegendes, mehrschichtiges Periderm nach innen „abgeschirmt“. Außerhalb dieses Wundkorkgewebes, welches sich aus mehreren Schichten von Zellen mit parallel zu den Wundflächen verlaufenden Querwänden aufbaute, wurden niemals Pilzhypen gefunden.

Das Auffallende an diesem Befund ist, daß eine Infektion nach der Abreibemethode nicht ebenso die Bildung von Wundkork veranlaßt, wie eine Schnittinfektion. Obwohl beides Wundinfektionen sind, scheint doch das Abreiben mit einem Wattebausch auf das Gewebe nicht den gleichen Wundreiz auszuüben wie ein mit dem Skalpell geführter Schnitt.

Die im Gefolge eines Krätzebefalles in Gurkenfrüchten und vegetativen Organen einsetzende Wundperidermbildung ist also nicht allein eine Frage der Resistenz oder Anfälligkeit. Sie ist vielmehr auch abhängig von der Art und Weise, wie die Infektion vor sich ging.

Diskussion der Versuchsergebnisse

Eines der wichtigsten Ergebnisse, mit deren Hilfe im Rahmen dieser Arbeit ein klares Bild über den Krankheitsverlauf der Krätze an Gurken gewonnen werden sollte, besagt, daß eine Infektion über Wunden sowohl an jungen als auch an schon älteren Organen möglich ist. v. d. Muyzenberg (22), der bei einer 100 prozent. Luftfeuchtigkeit Infektionsversuche an Gurkenblättern verschiedenen Entwicklungsalters anstellte, teilt hingegen mit, daß ein Befall durch *Cladosporium cucumerinum* hauptsächlich auf wachsenden Pflanzenteilen erfolge, „oudere vruchten, welke bespoten worden met een sporenemulsie, werden niet aangetast“. Diese Feststellung steht nun keineswegs im Widerspruch zu den eigenen Beobachtungen, denn v. d. Muyzenberg führte alle seine Infektionen auf dem Wege des Besprühens (bespuiting met een sporenemulsie) der Blätter bzw. der Früchte durch, ohne daß diese vorher verwundet wurden. Wenn dagegen Schultz und Röder (27) mitteilen, daß an den Infektionsstellen von Früchten, die schon eine gewisse Größe erreicht haben, nur leichte, schnell vernarbende Wunden entstehen, so bedarf diese Feststellung eines Zusatzes. Zu derartig vernarbten Befallsstellen kam es nämlich, wie aus den eigenen Versuchen hervorging, nur an solchen Früchten, die bei relativ niedriger Luftfeuchtigkeit, wie sie z. B. in der Freilandkultur herrscht, heranwuchsen. Die im Frühbeet oder auch Gewächshaus herrschende hohe Luftfeuchtigkeit, verbunden mit einer für die Infektion

optimalen Temperatur von ca. 25°C, kann dagegen die Ursache dafür sein, daß sich die anfangs kleinen Krätzepusteln allmählich vergrößern, ineinander überfließen und schließlich einen großen Teil der Fruchtoberfläche bedecken. Wurden diese Beobachtungen auch an bereits dem Jugendstadium längst entwachsenen Früchten eines hoch-krätzeanfälligen Materiales gemacht, so zeigten sie doch, daß es in einer mehr oder weniger wasserdampfgesättigten Atmosphäre, wie sie für gewöhnlich „unter Glas“ herrscht, keineswegs zu einer Vernarbung der Befallsstellen zu kommen braucht. Dies konnte ja auch an Hand eines Infektionsversuches nachgewiesen werden, der an 20 cm langen Früchten der Sorte „Orion“ durchgeführt wurde (vgl. S. 98). Es ist jedoch möglich, daß den Versuchen von Schultz und Röder (27) Früchte einer relativ *cladosporium*-resistenten Sorte vorgelegen haben. Ebenso muß angenommen werden, daß auch Pfälzer (24) mit solchen Sorten gearbeitet hat, da dieser angibt, daß alle an Stengeln durchgeführten Wundinfektionen negativ verliefen, die Wunden vertrockneten und nach außen durch Wundkork abgeschlossen wurden. Wie die eigenen Versuche zeigten, kommt es nämlich nur an krätzewiderstandsfähigen Zuchtstämmen zur Vernarbung der Wunden durch Wundkork.

Wenn v. d. Muyzenberg (22) aus den Befunden seiner Untersuchungen folgert, daß Pflanzen, von denen der Gärtner „vurige“, d. h. krätzekranke Früchte schneidet, bereits seit längerer Zeit infiziert sein müssen, so nimmt er die Möglichkeit einer Übertragung der Krankheit von den befallenen Pflanzenteilen auf die Früchte an. Damit ist jedoch die immer wiederkehrende und für das Verständnis des Krankheitsverlaufes der Krätze so bedeutsame Frage, wie es auf Gurkenfrüchten, die bereits eine ansehnliche Größe erreicht haben, unter normalen Anbauverhältnissen ganz plötzlich zu dem Auftreten der charakteristischen Flecke kommen kann, noch keineswegs beantwortet. Wenn eigene Versuche lehrten, daß Früchte, die mit einer Länge von ca. 15 cm bereits ein mittleres Entwicklungsstadium erreicht hatten, nach künstlicher Infektion auch ohne vorherige Verwundung erkrankten, so ist doch dieses Ergebnis nicht zu verallgemeinern. Es muß vielmehr angenommen werden, daß unter normalen Kulturbedingungen die Infektion der Früchte erfolgt, wenn diese noch sehr jung und von einer noch ± zarten Oberhaut bedeckt sind. Damit erhält aber die von v. d. Muyzenberg ausgesprochene Vermutung ([22], S. 85) sowie die eigene Beobachtung (vgl. S. 97 u. 99), daß nämlich der Pilz bei seinem Eindringen in die Wirtspflanze nicht auf die Spaltöffnungen angewiesen ist, sondern auch direkt durch die Zellwand vorzustößen vermag, eine neue Stütze. Nicht die Pflanzen, sondern die Früchte sind es also, die, wie v. d. Muyzenberg sagt ([22], S. 100), schon seit einigen Wochen infiziert sein müssen. Daß die Krätzeflecken vom Praktiker immer erst so spät, nämlich dann, wenn sie schon voll ausgebildet sind, entdeckt werden, mag daran liegen, daß den jungen, noch kleinen Früchten zunächst zu wenig Beachtung geschenkt wird. Die Flecke, die sich anfangs in ihrer Farbe kaum von derjenigen der jungen Frucht unterscheiden, werden bei einer flüchtigen Betrachtung zumeist übersehen, ganz besonders gilt dies für die noch viel weniger auffallenden Anfangssymptome der Krätze.

Über die Verbräunung der Gewebe, die im Gefolge einer Krätzeinfektion an den Befallsstellen auftritt, sagt Schultz (26) aus, daß sie nur bei weitgehend widerstandsfähigen Pflanzen beobachtet werden konnte, zu einer Bräunung des Gewebes anfälliger Individuen kam es hingegen nicht. Diese Beobachtung, die stark an die im Gefolge einer *Phytophthora*-infektion auftretenden Verbräunungserscheinungen in der Kartoffelknolle erinnert, konnte jedoch in den eigenen Versuchen an krätzekranken Gurken nicht bestätigt werden. Sowohl in relativ krätzeresistenten als auch in anfälligen Pflanzen waren nach Befall durch *Cladosporium* das Plasma und die Membranen intensiv verbräunt, so daß also ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Verbräunungsintensität und der Widerstandsfähigkeit nicht bestehen kann. Schließlich ergaben auch die Untersuchungen über den Chemismus der nekrotischen Substanzen, daß diese keineswegs Stoffe mit Gerbstoffcharakter darstellen, wie sie Meyer (18) in *phytophthorakranken* Kartoffelknollen nachwies. Alle negativ ausfallenden Gerbstoffreaktionen machten daher die Wahrscheinlichkeit, daß, ähnlich wie am Beispiel der *phytophthorainfizierten* Kartoffel, auch zwischen der Verbräunung des krätzebefallenen Gewebes und dem Resistenzverhalten eine Relation bestehen könnte, noch geringer.

Zum Schluß seien noch einige kritische Bemerkungen zur Theorie der Kavernenbildung im krätzekranken *Cucumis*-Gewebe gemacht. Wie bekannt, wurden die Kavernen als „lysogene Sekretbehälter“ angesehen. Welche Ursachen es sind, die in dem erkrankten Gewebe zur Kavernenbildung führen, konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht ermittelt werden. Zwei Beobachtungen waren es aber, durch welche jene Hypothese eine bedeutsame Stütze erhält. Einmal wies der anfangs zähflüssige, gelartige Zustand des Sekretes an sich auf eine vorher erfolgte Verflüssigung von Zellen hin, zum anderen gab die bereits erwähnte Beobachtung, wonach die in die Kaverne hineinragenden Pilzhyphe**n** bzw. Konidienträger von dem Sekret umflossen und später, wenn dieses erhärtet, in unveränderter Gestalt eingebettet werden, Anlaß, die Entstehung der nekrotischen Herde auf eine Zellverflüssigung zurückzuführen. Berücksichtigt man schließlich noch die von Tunmann-Rosenthaler (31) über die Entstehung des Pflanzengummi geäußerte Bemerkung, daß Gummosis eine durch Nekrobiose verursachte Cytolyse sei, so scheint damit die Theorie der Kavernenbildung in krätzekranken Gurkenfrüchten weitgehend gefestigt zu sein.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich damit, den Krankheitsverlauf der Krätze (*Cladosporium cucumerinum*) an Gurken vom Augenblick der Infektion bis zum Zeitpunkt der erneuten Sporenbildung möglichst lückenlos zu verfolgen. An Hand mikrochemischer Untersuchungen wurden die unter dem Einfluß der Krankheit von der Pflanze gebildeten Reaktionsprodukte chemisch identifiziert. Die wichtigsten Ergebnisse der Arbeit sind:

1. Die künstliche Infektion junger und älterer Gurkenfrüchte gelingt auf dem Wege über Wunden. Auch junge und ältere Sproßachsen und

Blattstiele lassen sich auf diese Weise infizieren. Unter natürlichen Bedingungen ist der Pilz bei seinem Eindringen in die junge Gurkenpflanze nicht auf die Stomata angewiesen, das Eindringen des Keimschlauches kann direkt durch die Epidermis erfolgen. Noch junge Gurkenfrüchte werden ebenfalls über die intakte Epidermis befallen, die Stomata der Fruchtoberhaut spielen bei der Infektion eine nur untergeordnete Rolle.

Die Inkubationszeit beträgt 4 Tage.

2. Von der Befallsstelle ausgehend, dringt der Pilz in Richtung auf das Fruchttinnere niemals in tiefere Gewebeschichten vor, auch in vertikaler Richtung wächst er nur über sehr kurze Strecken. Sein Myzel wird also stets nur in unmittelbarer Nähe der für die Krätze charakteristischen, samtartig-olivgrünen Pusteln gefunden. Der Versuch, diese auf der Fruchtoberfläche verstreut liegenden Flecke als „Metastasen“ zu bezeichnen, mußte daher abgelehnt werden, denn eine Verschleppung von Hyphenfragmenten von der Befallsstelle zu entfernt liegenden Tochterherden konnte nicht nachgewiesen werden.

3. Die Pilzhyphe wachsen interzellulär. Die Ausbreitung des Myzels in vertikaler Richtung erfolgt in den 24 peripher gelegenen Leitbündeln der Früchte, jedoch stets nur zwischen den Leitelementen. Regelmäßig unter den Krätze-pusteln gelegene, nekrotische Zerfallsherde, die als „Kavernen“ bezeichnet wurden, unterbrechen den Verlauf der Bündel. Sie sind entweder leer oder von einer gelben, harzartigen Substanz ausgefüllt. Die Entstehung der Kavernen erfolgt durch Cytolyse, sie stellen also „lysigene Sekretbehälter“ dar. Die als Folge des Krätzebefalles in den Kavernen gebildete, harzartige Substanz ist ein Reaktionsprodukt der erkrankten Pflanze. Es wird, nachdem der Pilz die Kaverne durchwachsen, die Epidermis durchbrochen und sich auf dieser ausgebreitet hat, aktiv nach außen abgeschieden („Gummi“tröpfchen!).

4. Das aus künstlichen Fruchtwunden austretende, zunächst gelartige, später erhärtende Sekret entstammt nicht der Fruchtpulpa, sondern dem Fruchtparenchym. An Hand mikrochemischer Untersuchungen konnte die Identität desselben mit dem Kaverneninhalt einerseits und den auf die Krätze-pusteln ausgeschiedenen Sekretröpfchen andererseits nachgewiesen werden. In 10% CuSO_4 und 10% KOH färbte sich das Sekret tiefviolett. Auf Grund seiner Unquellbarkeit in Wasser, seiner Unlöslichkeit in Alkohol, Äther, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Xylol, Chloroform, Schwefelsäure und Kalilauge, seines Lösungsvermögens in Eau de Javelle und in kochender Salpetersäure sowie seiner Speicherung von Fuchsin und Methylgrün wird jenes Stoffwechselprodukt als Wundgummi aufgefaßt.

5. Die unter dem Einfluß des Krätzeerregers gebildeten, tiefbraunen Reaktionsprodukte, die die Zellwände und das Plasma im unmittelbaren Bereich der Befallsstelle intensiv bräunen, sind mit dem Kaverneninhalt und dem Pustelsekret chemisch nicht identisch. Sie sind keine Gerbstoffe und kein Harz. Da sie sowohl Holz- als auch Gummi- bzw. Wundgummireaktionen geben, werden sie als eine mit Gummi oder Wundgummi imprägnierte Substanz betrachtet.

6. Plasmolyse setzte in den noch unveränderten und auch noch nicht von den interzellulär verlaufenden Pilzhyphe berührten Zellen unmittelbar

nach Zugabe des Plasmolytikums ein und endete mit sphärischer Abrundung des Protoplasten. Von den Hyphen berührte Zellen, sowie solche mit bereits gebräunter Membran waren nicht oder nur sehr selten plasmolysierbar. Das Endstadium dieser immer nur stark verzögert einsetzenden Abhebung des Protoplasten von den Innenflächen der Membranen war stets eine Konkavplasmolyse.

7. Die Bildung von Wundkork im *cladosporium*kranken Gewebe ist u. a. von der Art und Weise der Infektion abhängig. Übersprühen der Sprosse mit einer Sporensuspension oder Abreiben der Sprosse und Früchte mit einem in eine Konidienaufschwemmung getauchten Wattebausch regte das Gewebe in keinem Falle zu einer deutlichen Peridermbildung an. Schnittinfektionen führten dagegen zur Entstehung deutlicher, mehrschichtiger Wundperiderme, die die Befallsstellen auskleideten und eine Ausbreitung des Myzels über den Wundkork hinaus verhinderten.

Anlaß zur Durchführung vorstehender Arbeit gaben Untersuchungen über die Züchtung einer krätze- und blattbrandwiderstandsfähigen Gurke, die auf Anregen und unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. K. O. Müller angestellt wurden.

Literatur

- 1 Aderhold, R. *Cladosporium* und *Sporidesmium* an Gurke und Kürbis. Ztschr. f. Pflanzenkr. u. Pflanzenschutz, 1896, 6, 72—76.
- 2 Arthur, J. C. Spotting of peaches and cucumbers. Ind. Agr. Exp. Stat. Bull. 1889, 19, 5—10.
- 3 Behr, L. Die Wirkung übernormaler Dosen des Beizmittels „Ceresan“ auf den Keimvorgang von *Cucumis sativus* L. Züchter, 1946, 17—18, 44—50.
- 4 Eriksson, J. Die Einbürgerung neuer zerstörender Gurkenkrankheiten in Schweden. Ztrbl. Bakt. u. Par. II, 1916, 44, 116—128.
- 5 Frank, B. Über ein parasitisches *Cladosporium* auf Gurken. Ztschr. f. Pflanzenkr. u. Pflanzenschutz, 1893, 3, 30—31.
- 6 Frank, B. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1848, 2, 321, aus: Tunmann, O. und Rosenthaler, L. (31, S. 968).
- 7 Garms, H. Untersuchungen über Wundheilung an Früchten. Beih. Bot. Ztrbl. I, 1933, 51, 437—516.
- 8 Heinricher, E. Anatomischer Bau und Leistung der Saugorgane der Schuppenwurz-Arten. Cohns Beitr. z. Biol. d. Pfl. 1895, aus: Tunmann, O. und Rosenthaler, L. (31, S. 969).
- 9 Herse. Beitrag zur Kenntnis der physiologischen Erscheinung bei der Veredlung der Obstbäume. Landw. Jahrb. 1908, 37, Ergbd. 4, 70, 76 ff; aus: Küster, E. (15, S. 148).
- 10 Humphrey, I. E. The leaf-blight *Cladosporium cucumerinum* E. et. A. Mass. Agr. Exp. Stat. Ann. Rep. 1893, 10, 227—229.
- 11 Kalb, L. Analyse des Lignins, aus: Handb. d. Pflanzenanalyse (8), 3, 1. Hälfte, 184.
- 12 Kalb, L. Analyse des Lignins (Nachtrag), ebenda, 3, 2. Hälfte, 1472.
- 13 Kisser, J. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. 1924, 41, 84, aus: Tunmann, O. und Rosenthaler, L. (31, S. 982).
- 14 Klein, G. Handbuch der Pflanzenanalyse. Wien 1932.
- 15 Küster, E. Pathologische Pflanzenanatomie, 3. Aufl. Jena 1925.
- 16 Lepik, E. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. Phytopath. Ztschr. 1930, 1, 49—109.

- 17 Mäule, C. I. Das Verhalten verholzter Membranen gegen Kaliumpermanganat, eine Holzreaktion neuer Art. Stuttgart 1901, aus: Molisch, H. (19, S. 344).
- 18 Meyer, G. Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. 1939, 23, 97—132.
- 19 Molisch, H. Mikrochemie der Pflanze, 3. Aufl. Jena 1923.
- 20 Molisch, H. Sitzber. Ak. Wien 97, Abt. I, 1888, 290, aus: Schneider, H. und Zimmermann, A. (25, S. 280)
- 21 Molisch, H. Zur Kenntnis der Thyllen nebst Beobachtungen über Wundheilung in der Pflanze. Sitzungsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl. Abt. I, 1888, 97, 264, 292, aus: Küster, E. (15, S. 149).
- 22 Muyzenberg, v. d., E. W. B. Onderzoek over *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth. (De Veroorzaker van het vrucht- en bladvuur van de komkommer). Tijdschr. over Plantenziekten 1932, 38, 81—118.
- 23 Peché, K. Über eine neue Gerbstoffreaktion und ihre Beziehung zu den Anthocyanen. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1913, 31, 462.
- 24 Pfälzter, A. Het Vrucht- en Bladvuur van de Komkommer. Diss. Baarn, 1927.
- 25 Schneider, H. und Zimmermann, A. Die Botanische Mikrotechnik, 2. Aufl. Jena 1922.
- 26 Schultz, H. Untersuchungen über das Verhalten von Gurkenarten bei künstlicher Infektion mit *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth. sowie einige morphologische Eigenschaften des Pilzes. Die Gartenbauwissenschaft 1939, 13, 605—618.
- 27 Schultz, H. und Röder, K. Freilandbeobachtungen über die Anfälligkeit von Gurken (*Cucumis sativus* L.) gegen Krätze, Blattbräune und Mehltau. Ebenda, 169—183.
- 28 Sperlich, A. Jod, ein brauchbares mikrochemisches Reagens für Gerbstoff, insbesondere zur Darstellung des Zusammenhanges der Verteilung von Gerbstoff und Stärke in pflanzlichen Geweben. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1917, 35, 69 und Sitzungsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl. Abt. I, 1917, 126, 103, aus: Tunmann, O. und Rosenthaler, L. (31, S. 385).
- 29 Strasburger, E. und Koernicke, M. Das Botanische Praktikum, 6. Aufl. Jena 1921.
- 30 Temme, I. Landwirtsch. Jahrb. 1883, 173, aus: Schneider, H. und Zimmermann, A. (25, S. 280).
- 31 Tunmann, O. und Rosenthaler, L. Pflanzenmikrochemie, 2. Aufl. Berlin 1931.

Mitteilung der Eidgenössischen landwirtschaftlichen Versuchsanstalt, Zürich-Oerlikon (Direktor Dr. R. Koblet) und der Schweizerischen Hagelversicherungsgesellschaft, Zürich (Direktor Dr. E. Füh).

Untersuchungen über Hagelschäden

I. Winter- und Sommerweizen

Von

Hans Zogg

Mit 4 Abbildungen

Eingegangen am 9. April 1948

Inhaltsübersicht: 1. Schadentypen. 2. Methoden. 3. Resultate: a) Winterweizen; b) Sommerweizen. 4. Diskussion der Resultate. Zusammenfassung. Résumé. Zitierte Literatur. Erklärung der Tafel.

Einleitung

Die Festlegung der wirtschaftlichen Schadengrößen, die ein Hagelwetter an einer Pflanzung verursacht, steht auf schwachen Füßen. Wohl ist eine ausgedehnte Literatur über Ertragsverluste, die von Hagel verursacht wurden, vorhanden, doch stützen sich diese Angaben in der Hauptsache auf empirische Feststellungen. Dies mag zum großen Teil davon herrühren, daß ein gesichertes Vergleichsmaterial in jedem einzelnen Fall fehlt. Es sind verschiedene Arbeiten über experimentelle Untersuchungen mit hagelähnlichen, künstlichen Verletzungen an Kulturpflanzen publiziert worden, so z. B. von Schlumberger (1913), Jankowsky (1931 + Lit.), Hawthorn (1939 und 1946 + Lit.).

Auf Anregung der Schweizerischen Hagelversicherungsgesellschaft (ehemaliger Direktor: M. Delarageaz; jetziger Direktor: Dr. E. Füh) entstand im Jahre 1941 eine Zusammenarbeit mit der Eidgenössischen landwirtschaftlichen Versuchsanstalt in Zürich-Oerlikon, die zum Zwecke hatte, an Hand von Untersuchungen und Versuchen die Beurteilung von hagelbeschädigten Kulturen auf eine einheitlichere Basis zu stellen. Es wurde in der Folge von der Schweizerischen Hagelversicherungsgesellschaft mit ausgedehnter ideeller und materieller Unterstützung eine Expertenstudiengruppe für Getreide und Hackfrüchte geschaffen, deren Glieder sich an der Durchführung der Versuche beteiligten. Allen Mitarbeitern, insbesondere den Herren O. Heß (Schwand-Münsingen), A. Leemann (Wülflingen), J. Penet (Russin-Genf), und P. Weber (Graßwil), welche die Feldarbeit der hier publizierten Versuche unternahmen, sei auch an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen.

Die Fragestellung für die Untersuchungen lautete: Wie groß ist der Ernteverlust bei einer bestimmten Kulturpflanze, der durch einen Hagelschlag

von bestimmter Stärke in einem bestimmten Zeitpunkt verursacht wird? Diese Frage wurde einerseits an Hand künstlich hervorgerufener, hagelähnlicher, andererseits an Hand natürlich entstandener Verletzungen zu lösen versucht. Vorgängig der Anlage der Versuche mußten eine Analyse der bei den verschiedenen Kulturarten auftretenden Schadentypen durchgeführt und einfache Versuchsmethoden gesucht werden, die es erlaubten, ohne großen Aufwand die einzelnen Schadenbilder nachzuahmen.

1. Schadentypen

Die Größe und die Art eines Schadens, den ein Hagelgewitter an einer Pflanzung anrichtet, hängt sinngemäß von verschiedenen Faktoren ab: 1. vom Entwicklungszustand der Kulturpflanzen, 2. von der Stärke des Hagelschlages, 3. von sämtlichen Umweltbedingungen vor und nach dem Hagelgewitter.

Das Entwicklungsstadium der Pflanze und die Stärke des Hagelschlages bedingen verschiedene Schadentypen. Bei einem nur leichten Hagelwetter können am grünen Halm Anschläge entstehen. Sie äußern sich in kleineren oder größeren, weißen Flecken auf den Internodien (Tafel, Abb. a), die auf das lokale Absterben der betroffenen Partien des Assimilationsgewebes zwischen den Sklerenchymleisten zurückgeführt werden. Die Leitbündel bleiben dabei intakt. Daß solche leichte Schäden an Weizen praktisch keinen Einfluß auf den Kornertrag ausüben, liegt auf der Hand. Bei stärkerem Hagelschlag können vor allem einfache Knickungen (Tafel, Abb. b), Knickungen kombiniert mit Halmverdrehungen (Tafel, Abb. c) und endlich Halmbruch (Tafel, Abb. d) an irgendeiner Stelle des Halmes auftreten. Je nach dem Entwicklungszustand des Weizens verursachen die Halmknickungen verschieden große Schäden, wie es in den nächsten Abschnitten zu zeigen versucht wird. Der Halmbruch leitet bereits zu den Gesamtschäden über.

Einen Spezialfall stellt der in der Praxis mit „Deckblattlähmung“ bezeichnete Schaden dar, der durch die Knickung des oberen Teiles der obersten Blattscheide in jener Zeit zustande kommt, in welcher die Ähre noch in der obersten Blattscheide steckt, also kurz vor dem Ährenschieben (Tafel, Abb. e). Die Ährenspitze stößt beim Herausschieben an der Knickstelle an und kommt als krumme Ähre zum Vorschein (Tafel, Abb. f, g). Auch in diesen Fällen entstehen Verluste, wie es die nächsten Abschnitte zeigen. Seltener kommt es vor, daß der Halm, eventuell auch die Ährenspindel beim weiteren Wachstum wegen der steckengebliebenen Ähre knickt (Tafel, Abb. h). Diese relativ schwachen Schäden können sich teilweise auswaschen, indem sich die Ähre mit der Zeit streckt. Solche Ähren sind zur Reifezeit habituell kaum mehr von nichtbeschädigten zu unterscheiden. Weitere Ährenschäden können dann entstehen, wenn vor dem Ährenschieben starke Anschläge auf die oberste Blattscheide vorkommen und lokale Ährenquetschungen verursachen (Tafel, Abb. i); wenn durch direkten Aufschlag der Hagelschloßen in späterer Zeit ganze Ährenteile oder einzelne Körner weggeschlagen werden usw.

Zudem treten Blattknickungen, -zerfetzungen und -zerschlitzungen auf, die je nach dem Entwicklungsstadium der Pflanze zu verschiedenen Ertragsverminderungen führen.

Reine Schäden des einen oder andern Typus kommen in natura kaum vor. In der Regel sind die Schadbilder gemischt, was die Beurteilung eines Schadens erheblich erschwert und notgedrungen zu einer Auflösung in die einzelnen Typen führt.

Die Umweltbedingungen können mit entsprechender Versuchsanlage zum größten Teil ausgeschaltet werden, da erstens beschädigte und unbeschädigte Parzellen dicht nebeneinander stehen und die Versuche an verschiedenen Orten zugleich und in verschiedenen Jahren durchgeführt werden können. Mit den so erhaltenen Mittelzahlen ist es möglich, die Grenzen der vorkommenden Schadenprozente wenigstens approximativ festzustellen.

2. Methoden

Für die vorliegenden Untersuchungen mußten Einschränkungen in dem Sinne vorgenommen werden, daß vorläufig nur diejenigen Schadentypen untersucht wurden, über deren Ertragsverluste die größten Unsicherheiten herrschten und die sich ohne Schwierigkeiten in künstlichen Versuchen nachahmen ließen. Totalschäden, ebenso Körnerausschläge und direkter Abschlag von ganzen Ähren oder Ähren teilen sind leicht zu beurteilen und daher zum Vorneherein aus den Versuchen ausgeschaltet worden. Gleich verfahren wurde mit den leichten Ricselschäden und den gewöhnlichen Anschlagstellen an den Halmen. Aus technischen Gründen mußten vorläufig die Schäden zwischen der Bestockung und dem Ährenschieben (mit Ausnahme der „Deckblattlähmung“) zurückgestellt werden.

Eine erste Methode bestand darin, daß einige Tage nach einem leichten Hagelschlag kurz vor dem Ährenschieben des Weizens (d. h. nachdem die Ähren bereits aus den Blattscheiden geschlüpft waren) diejenigen Halme auf $3 \times 1 \text{ m}^2$ Bodenfläche etikettiert wurden, die die typischen krummen Ähren aufwiesen. Bei der Ernte wurden die etikettierten, krummen Ähren von den nicht betroffenen des gleichen m^2 getrennt und der Gewichtsverlust und das Tausendkorngewicht bestimmt. Aus technischen Gründen konnten keine weiteren Bestimmungen, z. B. über den Gehalt, die Mahl- und Backfähigkeit der Körner usw., durchgeführt werden.

Eine zweite Methode bestand in der Anlage von künstlichen Knickversuchen. Die Weizenhalme wurden zu verschiedenen Zeitpunkten in je drei verschiedenen Höhen von Hand geknickt und mit „unbehandelt“ verglichen. Bis zum Jahre 1943 wurden die Knickungen nebeneinander an je 100 gutwachsenden Halmen in möglichst dreifacher Wiederholung, in den darauffolgenden Jahren auf je 1 m^2 Bodenfläche ebenfalls in möglichst dreifacher Wiederholung durchgeführt und jeweils mit „unbehandelt“ verglichen. Bei der ersten Methode, der Feldetikettierung kamen nur Schäden zur Zeit des Ährenschiebens (Deckblattlähmung, krumme Ähren) zur Untersuchung. Bei der zweiten Methode, den Knickversuchen, wurden folgende Knickungen jeweils im unteren Drittel, in der Hälfte und im oberen Drittel der entsprechenden Internodien der Halme durchgeführt:

1. Knickungen kurz vor dem Ährenschieben. (Die obere Knickung entspricht der bei Hagelschlag zustande kommenden Deckblattlähmung und krummen Ähren. In den

Versuchen unterschieden sich diese künstlich erzeugten krummen Ähren nicht von den natürlich entstandenen und traten ebenso regelmäßig auf).

2. Knickungen vor der Blüte (unten 10cm vom Boden entfernt; Mitte: zwischen dem obersten und zweitobersten Knoten; oben: über dem obersten Knoten).
3. Knickungen nach der Blüte (sonst gleich wie 2).
4. Knickungen bei Milchreife (sonst gleich wie 2).
5. Knickungen bei Gelbreife (sonst gleich wie 2).

Diese künstlichen Schadentypen glichen in allen Versuchen den natürlich entstandenen glatten Knickungen. Zwischen den Versuchen, in welchen 100 gut gewachsene Halme und Ähren und denjenigen, in welchen alle Halme auf 1 m² Bodenfläche verwertet wurden, traten keine Unterschiede auf. Die Versuche wurden an verschiedenen Orten unter verschiedenen Standortverhältnissen durchgeführt. Die bestimmten Verlustzahlen beziehen sich in jedem Fall auf 100% beschädigte Pflanzen.

3. Resultate

Die aus den Untersuchungen und Versuchen erhaltenen Resultate sind in den folgenden Tabellen zusammengefaßt. In den Fällen, wo keine speziellen Vermerke angebracht worden sind, verlief die Entwicklung des Getreides normal.

a) Winterweizen

Tabelle 1

Knickversuche an Plantahof-Winterweizen in Wülflingen 1943
(Mittel aus dreifacher Wiederholung)

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Korntragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ¹⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Vor der Blüte . .	- 51,4	- 49,3	- 39,3	40,9	45,7	47,0	- 17,4	- 23,9	+ 15,8
Nach der Blüte . .	- 35,7	- 46,4	- 44,3	37,6	42,3	38,0	- 2,4	- 3,6	+ 12,1
Bei Milchreife . .	- 20,7	- 18,6	- 15,9	41,6	42,0	37,6	- 2,8	+ 7,3	+ 8,2
Bei Gelbreife . .	- 27,1	- 20,7	- 26,4	44,2	38,2	40,1	+ 1,2	- 6,9	+ 22,4

Tabelle 2

Knickversuche an Plantahof-Winterweizen in Wülflingen 1944
(Mittel aus dreifacher Wiederholung)

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Korntragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ²⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ähren- schieben	- 31,2	- 43,2	- 17,5 ³⁾	40,6	41,8	45,7	- 5,9	- 2,4	+ 2,0 ³⁾
Vor der Blüte . .	- 34,0	- 20,6	- 29,5	42,0	45,7	43,4	- 9,1	- 5,9	- 4,0
Nach der Blüte . .	- 24,4	- 16,5	- 27,9	39,0	41,3	38,5	- 5,6	+ 4,7	+ 0,7
Bei Milchreife . .	- 13,9	- 27,9	- 22,8	43,9	45,0	43,5	- 0,7	- 0,5	- 1,9
Bei Gelbreife . .	- 3,9	- 23,1	- 13,9	43,8	43,3	41,7	+ 4,1	- 8,4	- 2,3

¹⁾ Bei unbehandelt: 43,5 g.

²⁾ Bei unbehandelt: 44,3 g.

³⁾ „Deckblattlähmung“, krumme Ähren.

Tabelle 3

Knickversuche an Mont-Calme 268, Winterweizen, Schwand-Münsingen 1945
(Mittel aus dreifacher Wiederholung)

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ährenschieben	— 49,2	— 45,7	— 8,7 ¹⁾	— 22,8	— 23,2	— 19,8 ¹⁾
Vor der Blüte	— 39,7	— 31,2	— 18,0	— 25,8	— 17,5	— 12,9
Nach der Blüte	— 36,6	— 21,2	— 27,2	— 15,6	— 10,6	+ 5,2
Bei Milchreife	— 15,9	— 16,1	— 10,6	— 5,5	0,0	+ 9,7
Bei Gelbreife	+ 2,6	+ 2,4	+ 4,0	— 8,8	+ 6,1	— 5,1

Bei den folgenden beiden Versuchen (Tabellen 4 und 5) sind die Verlustzahlen für die Korngewichte zu hoch. Wenn die Knickungen bei Gelbreife mit denjenigen vor dem Ährenschieben verglichen werden, so sind sie sich ungefähr gleich. Erfahrungsgemäß sind aber die Schäden bei Gelbreife nicht groß.

Tabelle 4

Knickversuche an Mont-Calme 268, Winterweizen, Graßwil 1945
(Mittel aus zweifacher Wiederholung)

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ²⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ährenschieben	—	—	— 34,6 ¹⁾	—	—	44,0	—	—	— 9,8 ¹⁾
Vor der Blüte	— 52,5	— 67,8	— 74,6	42,1	44,7	38,3	— 37,2	— 74,2	— 69,2
Nach der Blüte	— 66,6	— 64,5	— 56,6	38,9	39,4	38,0	— 25,4	— 39,2	— 35,8
Bei Milchreife	— 63,4	— 57,2	— 51,8	40,3	40,3	44,2	— 53,3	— 35,8	— 30,6
Bei Gelbreife	— 57,7	— 44,9	— 36,8	45,2	45,3	44,9	— 60,6	— 41,1	— 26,7

Tabelle 5

Knickversuche an Mont-Calme 268, Winterweizen, Graßwil 1946
(Mittel aus dreifacher Wiederholung)

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ³⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ährenschieben	—	— 67,0	— 12,3 ¹⁾	—	22,4	35,5	—	— 25,2	— 17,4 ¹⁾
Vor der Blüte	—	—	— 44,7	—	—	31,2	—	—	— 21,4
Nach der Blüte	—	—	— 29,9	—	—	28,9	—	—	— 16,9
Bei Milchreife	—	—	— 27,0	—	—	33,1	—	—	— 21,1

Die Feldetikettierungen bezogen sich, wie erwähnt auf die Frühschäden vor dem Ährenschieben („Deckblattlähmung“, krumme Ähren). In der

¹⁾ „Deckblattlähmung“, krumme Ähren.

²⁾ Unbehandelt: 46,9 g.

³⁾ Unbehandelt: 36,8 g.

Tabelle 6 sind die Felderhebungen in den Jahren 1942—1946 zusammengestellt. Die Ertragsverluste hinsichtlich des Körnergewichtes stammen aus je dreifacher Wiederholung der gleichen Stelle des untersuchten Ackers von je dreimal 1 m² Bodenfläche.

Tabelle 6

Kornertragsveränderung in Prozent bei natürlicher Hagelbeschädigung kurz vor dem Ährenschleben („Deckblattlähmung“, krumme Ähren)

Jahr	Ort	Winterweizen Sorte	Ertrags- veränderung in % (Körner)	1000-Korngewicht	
				unbeschädigt	beschädigt
1942	Elgg	?	— 8,7	?	?
1943	Belp	Mont-Calme 245	— 12,8	53,0	52,9
1944	Walkringen	Mont-Calme 245	— 1,1	54,0	53,5
1944	Benzenschwil	Plantahof	— 18,5	45,9	45,0
1946	Münsingen	Mont-Calme 245	— 18,3	45,0	44,3

Die Feldetikettierungen aus dem Jahre 1945 in Morges ergaben eine Körnerverlustzahl von 40,7%. Ähnlich hohe Verlustzahlen resultierten aus den Feldetikettierungen an Sommerweizen, die am gleichen Ort und zu gleicher Zeit durchgeführt werden.

b) Sommerweizen

Im Versuch, der in der Tabelle 7 zusammengestellt ist, wurden als Vergleichsbasis die Körnererträge der Knickungen bei der Gelbreife, 7 Tage vor der Ernte, verwendet.

Tabelle 7

Knickversuche an Huron-Sommerweizen in Wülflingen 1942 in dreifacher Wiederholung

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Vor der Blüte . .	— 9	— 16	— 44	28,9	33,2	25,8	—	—	—
Nach der Blüte . .	— 11	— 33	— 36	30,0	32,4	25,9	—	—	—
Bei Milchreife . .	— 17	— 22	— 31	35,6	33,2	30,3	—	—	—
Bei Gelbreife . . .	0	0	0	41,2	40,3	46,4	—	—	—

Tabelle 8

Knickversuche an Huron-Sommerweizen in Russin-Genf 1943 ohne Wiederholungen

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ¹⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Vor der Blüte . .	— 31,5	— 37,0	— 34,2	36,5	40,5	41,5	— 12,0	— 7,7	— 11,1
Nach der Blüte . .	— 32,9	— 21,9	— 38,3	38,0	36,2	34,7	— 10,2	— 7,7	— 17,1
Bei Milchreife . .	— 28,8	— 26,0	— 19,2	39,3	39,8	39,9	+ 7,7	— 15,4	+ 8,5

¹⁾ Unbehandelt: 40,6 g.

Die Versuche, die aus den Tabellen 9 und 10 ersichtlich sind, haben unter der Trockenheit ziemlich stark gelitten.

Tabelle 9
Knickversuche an Huron-Sommerweizen in Russin-Genf 1944
in dreifacher Wiederholung

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ¹⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ähren- schieben	- 25,3	- 39,2	- 12,2 ²⁾	35,4	35,4	40,3	- 21,9	- 23,2	- 9,1 ³⁾
Vor der Blüte . . .	- 24,8	- 33,2	- 11,8	36,1	38,0	41,6	- 28,8	- 21,4	- 37,9
Nach der Blüte . .	- 15,3	- 19,2	- 11,5	36,2	34,8	34,3	- 2,6	- 5,2	+ 23,6
Bei Milchreife . .	- 9,3	- 7,1	- 5,1	39,7	39,1	37,1	+ 0,2	+ 6,1	+ 4,2
Bei Gelbreife . . .	+ 6,0	+ 4,3	+ 4,4	41,3	40,8	41,1	+ 15,9	+ 11,5	+ 7,8

Tabelle 10
Knickversuche an Huron-Sommerweizen in Russin-Genf 1945
in dreifacher Wiederholung

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ³⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ähren- schieben	- 56,4	- 54,7	- 19,0 ³⁾	29,8	30,7	32,9	- 31,7	- 11,7	- 9,1 ³⁾
Vor der Blüte . . .	- 64,3	- 69,3	- 44,2	29,9	29,9	33,5	- 25,6	- 14,9	- 13,0
Nach der Blüte . .	- 66,4	- 58,6	- 30,5	28,5	30,0	30,1	- 16,9	- 11,0	- 21,4
Bei Milchreife . . .	- 57,8	- 43,3	- 14,1	31,2	29,9	31,6	- 21,4	- 14,3	+ 5,8
Bei Gelbreife . . .	- 24,4	- 23,5	- 13,8	33,1	33,4	35,1	- 18,8	- 19,5	- 3,9

Tabelle 11
Knickversuche an Huron-Sommerweizen in Russin-Genf 1946
in dreifacher Wiederholung

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			1000-Korngewicht in g ⁴⁾ bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ähren- schieben	—	- 52,6	- 23,1 ³⁾	—	31,8	37,8	—	- 15,7	+ 4,3 ³⁾
Vor der Blüte . . .	—	- 56,4	- 34,6	—	32,6	37,7	—	- 19,1	+ 3,4
Nach der Blüte . .	—	- 37,2	- 59,8	—	30,9	27,9	—	0,0	- 3,0
Bei Milchreife . . .	—	- 16,2	- 23,9	—	35,4	33,3	—	+ 13,6	+ 6,4
Bei Gelbreife . . .	—	- 9,0	+ 6,4	—	38,7	38,9	—	0,0	+ 19,1

An Sommerweizen wurde nur in einem Fall eine Feldeetikettierung durchgeführt: In Allaman-Morges, zu gleicher Zeit der bereits erwähnten

¹⁾ Unbehandelt: 41,3 g.

²⁾ „Deckblattlähmung“, krumme Ähren.

³⁾ Unbehandelt: 33,9 g.

⁴⁾ Unbehandelt: 39,9 g.

Feldetikettierung an Winterweizen in Morges. Auch diese Untersuchung zeigte einen relativ großen Ausfall von 38,6% Körnerverlust. Vorläufig kann auf diese hohen Verlustzahlen noch nicht eingetreten werden. Diese beiden Resultate deuten auf die Wichtigkeit von Untersuchungen der Fröhschäden zwischen der Bestockung und dem Ährenschieben hin.

Im übrigen zeigen die Knickversuche und die Untersuchungen an natürlich beschädigtem Getreide im Zeitpunkt kurz vor dem Ährenschieben eine gute Übereinstimmung.

Die Mittelwerte aller Knickversuche an Winter- und Sommerweizen sind aus den Tabellen 12 und 13 ersichtlich.

Tabelle 12

Mittelwerte der Korn- und Strohertragsveränderungen in Prozent der verschiedenen Knickversuche aus den Jahren 1943—1946 an Winterweizen

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ährenschieben	— 40,2	— 52,0	— 18,2 ¹⁾	— 14,3	— 16,9	— 11,2 ¹⁾
Vor der Blüte	— 44,4	— 42,2	— 41,3	— 22,4	— 30,4	— 18,3
Nach der Blüte	— 40,8	— 37,2	— 37,2	— 12,2	— 12,2	— 6,7
Bei Milchreife	— 28,3	— 29,9	— 25,4	— 15,6	— 10,9	— 7,1
Bei Gelbreife	— 21,5	— 21,6	— 18,3	— 16,0	— 12,6	— 2,9

Tabelle 13

Mittelwerte der Korn- und Strohertragsveränderungen in Prozent der verschiedenen Knickversuche aus den Jahren 1942—1946 an Sommerweizen

Entwicklungsstadien der Pflanzen	Kornertragsveränderung in % bei Knickung			Strohertragsveränderung in % bei Knickung		
	unten	Mitte	oben	unten	Mitte	oben
Kurz vor dem Ährenschieben	— 40,8	— 48,8	— 18,1 ¹⁾	— 26,8	— 16,9	— 4,6 ¹⁾
Vor der Blüte	— 31,2	— 32,3	— 29,8	— 18,1	— 11,4	— 9,2
Nach der Blüte	— 29,3	— 30,2	— 34,5	— 8,0	— 6,0	— 4,5
Bei Milchreife	— 22,4	— 16,6	— 18,2	— 6,3	+ 0,8	+ 2,8
Bei Gelbreife	— 2,6	+ 0,5	— 0,8	+ 5,3	— 0,1	+ 3,9

4. Diskussion der Resultate

Bei der Durchsicht der aus den durchgeführten Versuchen und Untersuchungen erhaltenen Verlustzahlen zeigt sich mit aller Deutlichkeit die Schwierigkeit einer Auswertung und einer Aufstellung eines allgemein gültigen Mittelwertes. Die Zahlen sind lediglich als Richtzahlen mit einem relativ großen Schwankungsbereich aufzufassen. Die Sicherheit besteht, daß die sogenannten „Deckblattlähmungen“ gegenüber den zu gleicher Zeit vorgenommenen echten Halmknickungen eine viel geringere Ertragseinbuße verwirklichen. Aus jedem einzelnen Versuch geht weiter hervor, daß der Entwicklungszustand der Pflanzen, in welchem eine Knickung entsteht, eine

¹⁾ „Deckblattlähmung“, krumme Ähren.

wichtige Rolle spielt. Unsichere Unterschiede bestehen dagegen beim Vergleich der verschiedenen Knickungsorte. Der Körnerertragsverlust bei

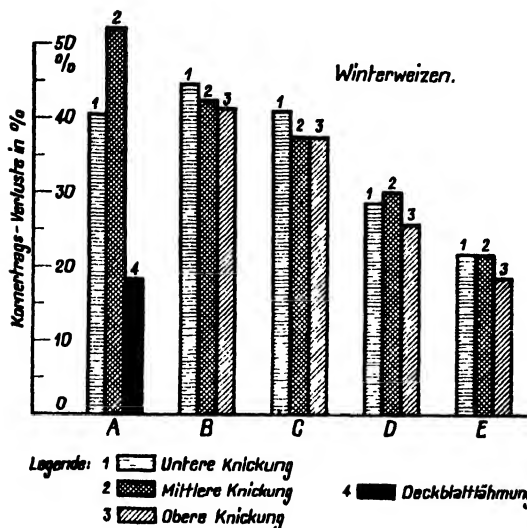


Abb. 1.

Mittlere Kornverluste in Prozent aus den Knickversuchen an Winterweizen. A: Knickung kurz vor dem Ährenschieben; B: kurz vor der Blüte; C: kurz nach der Blüte; D: bei Milchreife; E: bei Gelbreife.

verursachen als die mittleren oder oberen. Die Strohertragsverluste (Abb. 3) zeigten noch größere Schwankungen, was mit der Erntemethode der Praxis noch intensiv verstärkt wird. Aber auch hier läßt sich ein Absinken der Ertragsverluste mit dem Fortschreiten der Entwicklung der Pflanze feststellen.

Beim Sommerweizen sind die Körnerertragsverluste in den Versuchen durchwegs kleiner ausgefallen (Abb. 2). Die Knickungen kurz vor dem Ährenschieben zeigten im Mittel Verlustzahlen von 40 bis 50% (die „Deckblattlähmung“ wies keine Unterschiede gegenüber dem Winterweizen auf), diejenigen vor der Blüte 25–35%, nach der Blüte ebenso 25–35%, bei Milchreife 15–25%, bei Gelbreife 0–10%. Auch

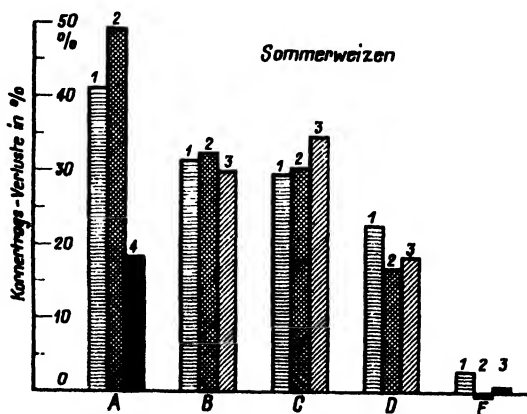


Abb. 2.

Mittlere Körnerertragsverluste in Prozent an Sommerweizen aus den Knickversuchen.

Legende: Siehe Abb. 1.

beim Sommerweizen unterlagen die Strohtragsveränderungen größeren Schwankungen als die Körnerertragsverluste (Abb. 4).

Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen sollen einen Beitrag zur Kenntnis der durch Hagelschlag verursachten Schäden an Winter- und Sommerweizen liefern. Neben einer kurzen Beschreibung der Schadenbilder werden die Resultate von mehrjährigen, an verschiedenen Orten durchgeführten Versuchen und Untersuchungen bekanntgegeben. Sie beziehen sich auf Knickversuche in verschiedenen Entwicklungsstadien an Winter- und Sommerweizen inklusive der sogenannten „Deckblattlähmung“, die krumme Ähren hervorruft. Die Resultate sind im letzten Abschnitt diskutiert und in den Abbildungen 1–4 wiedergegeben.

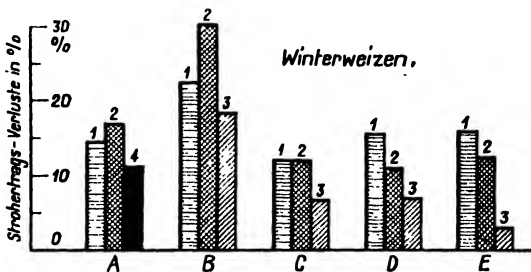


Abb. 3.
Mittlere Strohtragsverluste in Prozent an Winterweizen aus den Knickversuchen.
Legende: Siehe Abb. 1.

Résumé

Recherches sur les dégâts de grêle. I. Sur froments d'automne et de printemps

Les essais mentionnés ont pour but de contribuer aux recherches relatives aux dégâts de grêle sur froments d'automne et de printemps. Faisant

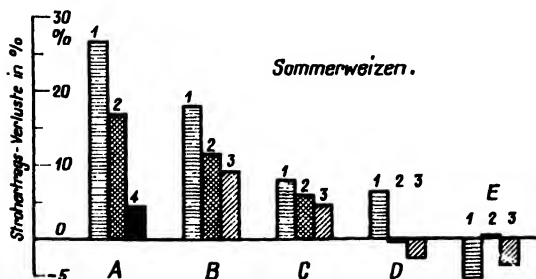


Abb. 4.
Mittlere Strohtragsverluste in Prozent an Sommerweizen aus den Knickversuchen.
Legende: Siehe Abb. 1.

suite à une rapide description des principaux facteurs de dommages, il est donné connaissance de résultats d'essais et observations faites au cours de plusieurs années dans différentes localités. Ils se rapportent à des essais de brisures à divers stades de développement des froments d'automne et de printemps et de traumatisme de la feuille protectrice de l'épi, cause de malformation de ces derniers. Dans le dernier

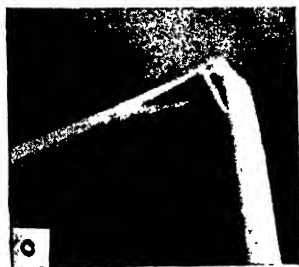
chapitre on trouvera une discussion des résultats obtenus qui sont récapitulés dans les graphiques 1 à 4.

Zitierte Literatur

- Hawthorn, L. R. 1939. Cultural experiments with Yellow Bermuda Onions under irrigation. Tex. Agr. Exp. Stat. Bul. 561, 30 p.
- Hawthorn, L. R. 1946. Defoliations studies as a basis for the estimation of hail losses. Tex. Agr. Exp. Stat. Bul. 682, 22 p.
- Jankowsky, W. J. 1931. La rationalisation des méthodes de l'expertise grêle. La Réassurance, 1931 (Oktober): 626—636.
- Schlumberger, O. 1913. Untersuchungen über den Einfluß von Blattverlust und Blattverletzungen auf die Ausbildung der Ähren und Körner beim Roggen. Arb. a. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtschaft, 1913, 8: 515—551.

Erklärung der Tafel

- Abb. a: Anschläge an einem Roggenhalm. (Phot. Photogr. Inst. E. T. H.).
- Abb. b: Einfache Halmknickung. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
- Abb. c: Halmknickung mit Torsion. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
- Abb. d: Halmbruch. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
- Abb. e: „Deckblattlähmung“ an Winterweizen, die krumme Ähren hervorruft. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
- Abb. f: Krumme Ähren von Winterweizen kurz vor der Reife. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
- Abb. g: Krumme Ähren von begranntem Sommerweizen. (Photo Schweiz. Hagelversicherungsges.).
- Abb. h: In der Blattscheide steckengebliebene krumme Ähren von Winterweizen mit nachfolgender Halmknickung. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
- Abb. i: Ährenverletzung an Winterweizen; Durchschlag durch die Blattscheide kurz vor dem Ährenschieben. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).



Untersuchungen über Hagelschäden

II. Zuckerrüben

Von

Hans Zogg

Mit 1 Abbildung

Eingegangen am 9. April 1948

Inhaltsübersicht: Einleitung. 1. Schadentypen und Versuchsmethoden. 2. Resultate. 3. Diskussion der Resultate; Zusammenfassung; Résumé; Zitierte Literatur. Erklärung der Tafel.

Einleitung

In einer vorangehenden Publikation (Zogg, 1948) wurden Versuche und Untersuchungen über Verlustzahlen an hagelbeschädigtem und künstlich verletztem Weizen besprochen, die in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Hagelversicherungsgesellschaft durchgeführt wurden. In der vorliegenden Arbeit werden ähnliche Ertragsverluste an Zuckerrüben diskutiert, die aus künstlichen Blätterzerfetzungsversuchen stammen.

Die Landwirtschaftsschule Strickhof (Zürich) stellte während einer Anzahl von Jahren einen großen Teil des Versuchsareales und Arbeitskräfte für die Ernte zur Verfügung. Die Herren E. Löffel, Courtemelon und E. Widmer, Payerne, führten entsprechende Versuche durch. Das wohlwollende Entgegenkommen und die Mitarbeit sei auch hier bestens verdankt.

1. Schadentypen und Versuchsmethoden

Bei den Zuckerrüben liegen die Verhältnisse in bezug auf die Schadentypen einfacher als beim Getreide. Die Rübenkörper selbst werden bei einem schwachen oder mittleren Hagelschlag nur relativ selten betroffen. Bei starkem Hagel können allerdings Wunden entstehen, die sekundären Fäulnis-erregern Einlaß gewähren, wodurch die Lagerfähigkeit stark herabgesetzt wird. Hand in Hand damit gehen Verkrüppelungen und Wundreaktionen. Wichtiger sind jedoch die indirekten Verluste an Gewicht und in gewissen Stadien am Zuckergehalt. Das Rübenkraut regeneriert sich in der Regel rasch, so daß die Verluste des Krautes (Fütterung) nur bei späten Hagelschäden merklich in Erscheinung treten. Einzelne Löcher in den Blättern bis zum gänzlichen Blattverlust (Tafel, Abb. a und b) sind die wichtigsten Schadentypen bei den Zuckerrüben, was sich versuchstechnisch ohne weiteres nachahmen läßt.

In den nachfolgenden Versuchen wurde so vorgegangen, daß einestei ls je die äußere Hälfte der Blattfläche an sämtlichen Blättern entfernt („halb-zerfetzt“), andernteils sämtliche Blätter direkt über dem Rübenkörper abgerissen oder abgeschnitten wurden („ganz zerfetzt“), ohne den Rübenkörper zu verletzen. Die Blätter oder Blattreste blieben, wie nach einem Hagel-

schlag, an Ort und Stelle auf dem Boden liegen (Tafel, Abb. c). Jede Behandlung wurde an je drei Reihen von je 10 m Länge in einem möglichst regelmäßigen Bestand von Zuckerrüben vorgenommen.

2. Resultate

Die folgenden Tabellen geben die Resultate aller bisher durchgeführten Versuche wieder. Es wurden das Frischgewicht der Rübenkörper und der Zuckergehalt bestimmt, woraus sich der jeweilige Gesamtverlust an Zucker errechnen läßt.

Tabelle 1
Blattzerfetzungsversuche an Zuckerrüben (Kleinwanzleben) in Zürich, 1943

Art der Behandlung	Datum der Behandlung	Frischgewichtsverlust in %	Zuckergehalt ¹⁾ %	Gesamtzucker- verlust in %
ganz zerfetzt	3. Juli	27,0	16,2	28,8
halb zerfetzt	3. Juli	7,4	16,7	8,6

Tabelle 2
Blattzerfetzungsversuche an Zuckerrüben (Kleinwanzleben) in Zürich, 1944

Art der Behandlung	Datum der Behandlung	Frischgewichtsverlust in %	Zuckergehalt ²⁾ %	Gesamtzucker- verlust in %
ganz zerfetzt	10. Juni	29,9	14,53	37,9
	30. Juni	46,2	14,43	54,7
	3. August	34,9	14,57	42,3
	4. September	20,2	12,50	39,6
	3. Oktober	6,4	14,87	16,9
halb zerfetzt	10. Juni	16,4	15,67	17,0
	30. Juni	19,7	14,80	26,2
	3. August	14,0	14,73	20,8
	4. September	6,3	15,27	9,7
	3. Oktober	11,1	15,00	11,5

Tabelle 3
Blattzerfetzungsversuche an Zuckerrüben (Kleinwanzleben) in Zürich, 1945

Art der Behandlung	Datum der Behandlung	Frischgewichtsverlust in %	Zuckergehalt ³⁾ %	Gesamtzucker- verlust in %
ganz zerfetzt	18. Juni	25,1	15,7	25,1
	10. Juli	27,2	15,3	29,4
	27. Juli	17,8	15,1	23,3
	28. August	9,2	14,5	16,0
	2. Oktober	2,1	14,8	7,1
halb zerfetzt	18. Juni	4,7	15,3	7,0
	10. Juli	3,4	16,0	3,4
	27. Juli	6,2	15,9	6,7
	28. August	4,5	15,7	4,4
	2. Oktober	0,6	15,4	2,3

¹⁾ Unbehandelt: 17,2 %.

²⁾ Unbehandelt: 15,93 %.

³⁾ Unbehandelt: 15,7 %.

Tabelle 4
Blattzerfetzungsversuche an Zuckerrüben in Courtemelon, 1945

Art der Behandlung	Datum der Behandlung	Frishgewicht-verlust in %	Zuckergehalt ¹⁾ %	Gesamtzucker-verlust in %
ganz zerfetzt {	30. Mai	39,0	16,4	41,4
	29. Juni	34,4	15,9	34,8
	30. Juli	23,3	15,5	26,7
	29. August	7,7	13,8	20,8
	28. September	— 4,8	16,2	(— 5,7)
halb zerfetzt {	30. Mai	11,6	15,5	15,0
	29. Juni	12,4	15,9	13,6
	30. Juli	6,6	16,2	6,6
	29. August	— 0,4	14,2	10,8
	28. September	3,6	16,0	4,1

Tabelle 5
Blattzerfetzungsversuche an Zuckerrüben (Kleinwanzleben) in Zürich, 1946

Art der Behandlung	Datum der Behandlung	Frishgewicht-verlust in %	Zuckergehalt ²⁾ %	Gesamtzucker-verlust in %
ganz zerfetzt {	28. Juni	24,3	16,7 ¹	23,7
	2. August	6,0	16,7 ²	6,6
	28. August	11,7	14,7 ³	20,4
	13. September	3,1	16,4 ⁴	2,5
	2. Oktober	2,3	16,1 ⁵	3,0
halb zerfetzt {	28. Juni	1,5	16,8 ¹	1,3
	2. August	(— 3,3)	16,6 ²	(— 2,2)
	28. August	4,4	16,7 ³	1,9
	13. September	6,1	16,7 ⁴	3,6
	2. Oktober	2,9	16,6 ⁵	0,6

Tabelle 6
Blattzerfetzungsversuche an Zuckerrüben in Payerne, 1946

Art der Behandlung	Datum der Behandlung	Frishgewicht-verlust in %	Zuckergehalt ³⁾ %	Gesamtzucker-verlust in %
ganz zerfetzt {	20. Juni	66,8	14,7	66,8
	20. Juli	53,8	14,2	55,2
	20. August	35,7	12,6	44,7
	20. September	29,2	14,3	30,9
	20. Oktober	21,5	15,0	19,7
halb zerfetzt {	20. Juni	28,4	14,6	28,6
	20. Juli	3,7	15,2	0,2
	20. August	14,1	14,9	12,8
	20. September	7,4	14,0	11,6
	20. Oktober	8,5	14,7	8,4

¹⁾ Unbehandelt: 16,1 %.

²⁾ Unbehandelt: ¹ = 16,6 %, ² = 16,8 %, ³ = 16,3 %, ⁴ = 16,3 %, ⁵ = 16,2 %.

³⁾ Unbehandelt: 14,7 %.

3. Diskussion der Resultate

Die bei den Untersuchungen über die Verluste an Zuckerrüben auftretenden Schwankungen in den verschiedenen Jahren sind nicht so groß wie in den Versuchen mit Weizen. Die Bestimmung der einzelnen Vegetationsabschnitte bei Zuckerrüben läßt sich am besten kalendarisch festlegen. Es erhalten damit die örtlichen und zeitlichen Unterschiede in einem bestimmten Vegetationszustand größeres Gewicht. Die Mittelwerte können nicht ohne

weiteres festgelegt werden, sondern müssen aus den Kurven selbst für jeden Zeitpunkt herausgelesen werden. Sie sind in der Abb. 1 dargestellt. Es zeigt sich, daß auch bei den Zuckerrüben der Gesamtverlust an Zucker (Reduktion des Frischgewichtes und des effektiven Zuckergehaltes) in den Frühstadien am größten ist. Für „ganz zerfetzt“ (d. h. wenn alle Blätter entfernt werden) liegen die Verlustzahlen Mitte bis Ende Juni zwischen 40 und 50%, Anfang bis Mitte Juli zwischen 35 und 45%, Mitte bis Ende Juli zwischen 30 und 40%, Anfang bis Mitte August zwischen 25 und 35%, Mitte bis Ende August zwischen

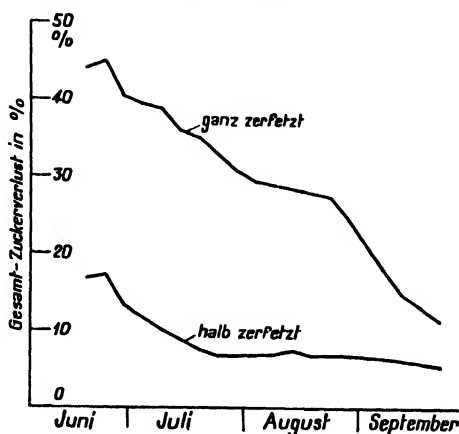


Abb. 1.

Blattzerfetzungsversuche an Zuckerrüben,
Mittelwerte aus sämtlichen Versuchen.

20 und 30%, Anfang September zwischen 15 und 25%, Mitte bis Ende September zwischen 10 und 20%. Für „halb zerfetzt“ (d. h. wenn nur je die äußere Blathälfte jedes Blattes entfernt wird) liegen die Verlustzahlen Mitte bis Ende Juni zwischen 10 und 20%, Anfang bis Mitte Juli zwischen 5 und 15%, Mitte Juli bis Ende September zwischen 0 und 10%. Die Blattzerfetzungen zeigten in der Regel keine starke Depression des effektiven Zuckergehaltes mit Ausnahme der Blattverluste Mitte bis Ende August, zu welcher Zeit der Zuckergehalt etwas herabgedrückt wurde.

Zusammenfassung

Im Anschluß an eine frühere Arbeit werden hier die Ertragsverluste an Frischgewicht und Zuckergehalt von Zuckerrüben publiziert, wie sie sich aus künstlichen Blattzerfetzungsversuchen während mehrerer Jahren ergaben. Die im letzten Abschnitt diskutierten Mittelzahlen des Gesamtverlustes an Zucker stellen Ertragseinbußen dar, wie sie bei Hagelgewittern von verschiedener Stärke in verschiedenen Zeiten zu erwarten sind. In der Abb. 1 sind die Mittelwerte des Gesamtverlustes an Zucker ohne die aufgetretenen, aber sicher zu erwartenden Schwankungen dargestellt.

Résumé

Recherches sur les dégâts de grêle. II. Sur betteraves à sucre

Cette publication faisant suite à un précédent communiqué indique, pour plusieurs années, l'influence sur le rendement en matière fraîche et en sucre de traumatismes artificiels effectués sur les feuilles de betterave à sucre.

Dans le dernier chapitre, les chiffres moyens concernant les pertes de rendement global en sucre font ressortir les diminutions qu'on est en droit d'attendre des suites de chutes de grêle de diverses intensités et survenues à des époques différentes. Le graphique 1 indique la perte totale en sucre, sans qu'il soit cependant tenu compte des variations qui sont sûrement à prévoir.

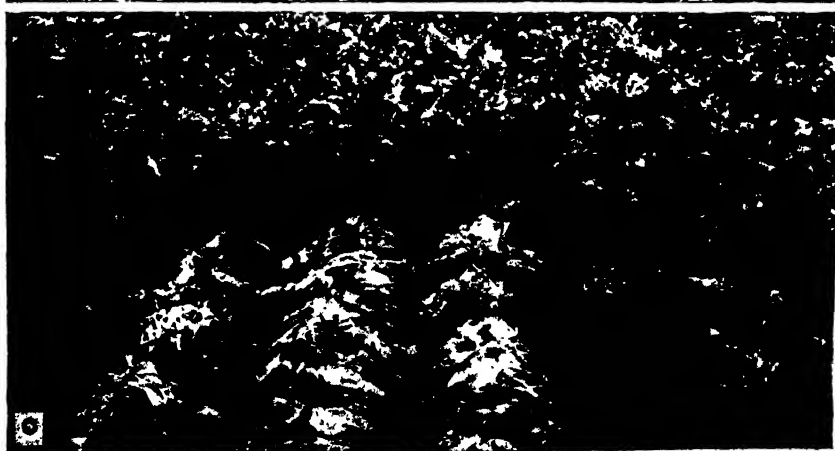
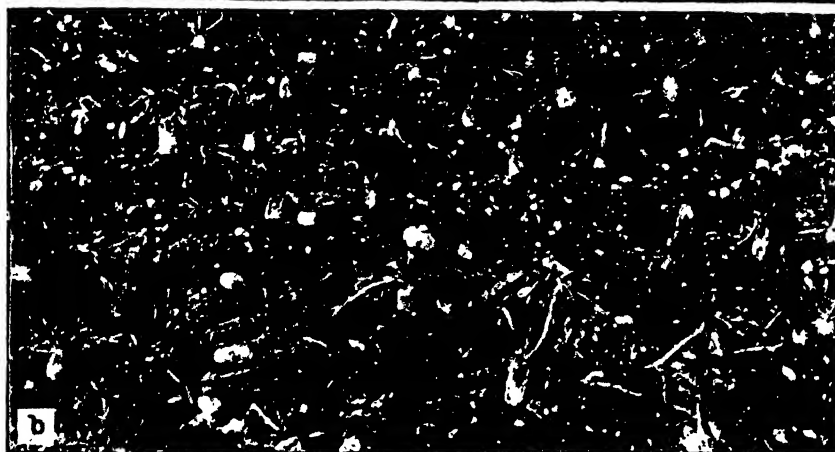
Zitierte Literatur

Zogg, H., 1948. Untersuchungen über Hagelschäden. I. Winter- und Sommerweizen. Phytopath. Ztschr. 1948, Bd. XV, S. 124—135.

Erklärung der Tafel

- Abb. a: Mittelstark beschädigte Zuckerrübe. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
Abb. b: Stark verhageltes Runkelrübenfeld. (Phot. Schweiz. Hagelversicherungsges.).
Abb. c: Ausschnitt aus einem Blätterzerfetzungsversuch an Zuckerrüben; „ganz zerfetzt“ (Rübenkraut ganz abgeschnitten). (Phot. Vf.).

Tafel



Aus der Eidgenössischen Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt in Zürich-Oerlikon

Direktor: Dr. R. Koblet

Untersuchungen über die Epidemiologie des Maisrostes *Puccinia sorghi* Schw.

Von

Hans Zogg

Mit 14 Abbildungen und 2 Tafeln

Inhaltsübersicht: Einleitung -- A. Spezielle Untersuchungen über das Auftreten des Maisrostes im Rheintal. I. Geographie und Windverhältnisse im Rheintal. II. Maisanbau und Oxalisvorkommen im Rheintal. III. Ausgangspunkt und Verlauf der Epidemie im Rheintal: a) Die Accidionherde. b) Die Uredoverbreitung im Rheintal. 1. Der Maisrostbefall im eigentlichen Herdgebiet. 2. Der Maisrostbefall im übrigen Gebiet in Talwindrichtung. 3. Der Maisrostbefall im übrigen Gebiet in Bergwindrichtung. B. Diskussion über das epidemische Auftreten des Maisrostes im Rheintal. I. Das Aufflammen und Absinken der Maisrostepidemie im Rheintal. II. Das Bild der Maisrostepidemie im Rheintal. C. Allgemeine Fragen zum Mechanismus einer Maisrostepidemie. I. Die Zunahme der Verbreitungsdistanzen und des Keimreservoirs im Rheintal. II. Die Streuweiten und die Größen der Keimreservoirs im Rheintal. III. Die Wanderung des Herdgebietes; Sekundärherde. IV. Der Einfluß der Intensität des Maisbaues auf den Rostbefall. V. Die Bedeutung des Zwischenwirtes für den Maisrostbefall. Zusammenfassung. Summary. Zitierte Literatur. Erklärung der Tafeln.

Einleitung

Der Maisrost (*Puccinia sorghi* Schw.), der praktisch aus allen maisbauenden Ländern bekannt ist, tritt in der Regel nur schwach auf. Als Zwischenwirte funktionieren verschiedene *Oxalis*-Arten, hauptsächlich *O. stricta* L. und *O. corniculata* L. Die meisten Literaturangaben über Infektionen auf *Oxalis* stammen aus künstlichen Infektionsversuchen. Spontaninfektionen wurden nur selten aufgefunden. Eine Überwinterung ist in den gemäßigten Zonen nicht möglich (Weber, 1922). Die vorliegende Arbeit soll zeigen, wie man sich unter solchen Umständen die Einleitung und den annuellen Zyklus einer Maisrostepidemie vorzustellen hat. Als Beispiel dient der Abschnitt des Rheintales vom Bodensee bis Chur und Thusis (im folgenden kurz als „Rheintal“ bezeichnet), der wegen seiner Eigenart zugleich ein Bild über das Fortschreiten einer Epidemie in einem Grabental gibt. Zudem sollen einige prinzipielle, epidemiologische Fragen erörtert werden.

Herrn Georg Scherrer, Landwirtschaftslehrer am Custerhof in Rheineck, sei auch hier für die intensive Mithilfe bei den ausgedehnten Untersuchungen im Rheintal der beste Dank ausgesprochen.

A. Spezielle Untersuchungen über das Auftreten des Maisrostes im Rheintal.

I. Geographie und Windverhältnisse im Rheintal

Die allgemeine Talrichtung, vom Bodensee aus in Talwindrichtung, verläuft in den ersten 6 km südlich, biegt dann auf der Höhe von Au (St. Gallen)-Lustenau in Süd-Süd-West-Richtung ein und behält diese für etwa 29 km bis Hag-Gams bei. Von hier aus biegt sie in großem Bogen für etwa 13 km wieder nach Süden und dreht dann ziemlich scharf für etwa 7 km gegen Süd-Westen. Bei Sargans zeigt das Tal eine scharfe, rechtwinklige Knickung nach Süd-Ost und behält diese Richtung bis Landquart für 11 km bei. Ein großer Bogen führt für etwa 8 km (bis Chur) in die Süd-Richtung zurück und nimmt innerhalb der nächsten 10 km West-Süd-West-Richtung ein. Hier (Reichenau) gabelt sich das Tal in das Vorderrheintal (geradlinige Fortsetzung des letzten Teilstückes) und in das ungefähr rechtwinklig abzweigende Hinterrheintal (Domleschg), das bis Thusis für 12—13 km in südlicher Richtung verläuft (Abb. 7). In das Haupttal münden einige Nebentäler ein. Die wichtigsten sind: Tal der Ill bei Feldkirch (rechts), die Senke von Obertoggenburg herkommend (Wildhaus-Gams, links), die Luziensteig bei Sargans (rechts), das Seeztal bei Sargans (links) und die oben erwähnte Talgabelung bei Reichenau. Die gesamte Tallänge vom Bodensee bis Thusis beträgt rund 100 km und weist eine Steigung von $1,5\text{‰}$ (Bodensee bis Sargans) und 3‰ (Sargans bis Chur) auf. Das Tal wird beidseitig von zusammenhängenden Bergkotten flankiert, deren Höhenunterschiede gegenüber dem Talboden im untersten Teil (für die ersten 6 km) etwa 500 m, im ganzen übrigen Teil ohne die relativ schmalen Einschnitte der Seitentäler durchschnittlich 1000—1500—2000 m betragen. Der ganze, den Beobachtungen unterliegende Teil des Rheintales stellt ein typisches Grabental dar mit ebener, breiter Talsohle (2—12 km breit) und in der Regel mit unmittelbar steil ansteigenden seitlichen Bergketten (Tafel 2, Abb. 1 und 2).

Wie zu erwarten ist, schafft die morphologische Struktur eines solchen Grabentales besondere Windverhältnisse. Die periodischen, thermisch bedingten Lokalwinde, der Talwind und der Bergwind, nehmen gegenüber den Gradientwinden eine bedeutend wichtigere Stellung ein.

Die Durchmischung der Luft mit Sporen in einem Grabental bei stabiler Wetterlage hat man sich in den Hauptzügen folgendermaßen vorzustellen: Durch die morgendliche Erwärmung der Talhänge, die oft nur einseitig erfolgt, steigt die Luft in die Höhe und saugt die im Tale liegende kältere Luft nach. In den Vormittagsstunden wächst diese rein thermisch bedingte Luftbewegung zu beträchtlicher Stärke an und ergreift die ganze sich im Talgrund befindliche Luftmasse. Man nimmt allgemein an, daß sich die aufsteigenden Luftmassen, bis sie auf die Höhe der seitlichen Bergkämme gelangt sind, soweit abgekühlt haben, daß sie gegen die Talmitte hin absinken. Dadurch entsteht ein allgemeiner Luftstrom taleinwärts: Ein kontinuierlicher, der Talmitte folgender Strom, ein schiefes, seitliches Ansteigen längs der Berghänge und ein Zurücksinken in der Talmitte. Die Sporen werden zum Teil in den Luftmassen innerhalb der seitlichen Berghänge auf- und nieder-

gewirbelt, zum Teil können sie oben auf der Höhe der Bergkämme von Gradientwinden erfaßt und weiterverfrachtet werden. Am Abend drücken die oben abgekühlten Luftmassen auf die unteren, noch wärmeren Luftschichten. Es kommt vorübergehend zu einem labilen Gleichgewicht, das mit der weiteren nächtlichen Abkühlung jedoch bald gestört wird. Dadurch sinken die abgekühlten Luftmassen längs der Berghänge abwärts. Diese Bergwinde streichen im Laufe der Nacht mit verminderter Geschwindigkeit talauswärts und führen zum mindesten einen Teil der Sporen an den Ausgangspunkt zurück und wohl noch darüber hinaus. Mit diesem großen Kreislauf und der den aufsteigenden Luftmassen eigenen Turbulenz geschieht die Durchmischung der Luft mit den mitgeführten Sporen viel intensiver als auf freien, weiten Flächen, wo die Sporen kaum mehr an den Ursprungsort oder wenigstens in dessen Nähe zurückgelangen. Der ständige Wechsel von tal- und talauswärts wehenden Winden in einem seitlich abgeschlossenen „Kanal“ muß aus diesen Gründen zu einem ganz anderen, intensivierten Befallsbild führen als man es z. B. in freien, weiten Ebenen zu sehen gewohnt ist.

Ein Grabental läßt sich somit am besten mit einem Windkanal vergleichen, in welchem die Luftbewegungen in der Regel längsgerichtet sind. Dies geht ohne weiteres aus der folgenden Zusammenstellung über die Richtungen der Mittagswinde hervor. Die Angaben, die von der Schweizerischen Meteorologischen Zentralanstalt in Zürich in verdankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurden, beziehen sich auf die Meßresultate über den Witterungsverlauf in Heerbrugg, Widnau, Kriessern, Altstätten, Eichberg, Oberriet, Sargans, Ragaz und Chur während der Zeit, in welcher die Beobachtungen über das epidemische Auftreten des Maisrostes im Jahre 1946 durchgeführt wurden. Die Windrichtungen aus den einzelnen Beobachtungsstellen stimmen je nach den örtlichen Verhältnissen nicht immer mit den Himmelsrichtungen überein. Über die einzelnen Richtungen der Winde in den verschiedenen Orten gibt die Tabelle 1 Auskunft.

Tabelle 1

Verteilung der Tal-, Berg- und Querwinde in den einzelnen Orten im Rheintal, nach Himmelsrichtungen geordnet

Orte	Talwinde	Bergwinde	Querwinde	
			von links	von rechts
Heerbrugg, Widnau, Kriessern, Altstätten, Eichberg, Oberriet . .	N, NE, NW	S, SE, SW	W	E
Sargans, Ragaz, Chur	W, NW, N	E, SE, S	SW	NE

Da nur die Winde um die Mittagszeit zuverlässige Angaben übermitteln, mußte davon abgesehen werden, eine Zusammenstellung sämtlicher Ablesungen während des Tages zu geben.

Die Verteilung der Windrichtungen in den Perioden zwischen den einzelnen Beobachtungsdaten über das Auftreten des Maisrostes 1946 sind aus der Tabelle 2 und der Abb. 1 ersichtlich.

Tabelle 2
Prozentuale Verteilung der Mittagswinde im Rheintal; Durchschnittswerte aus sämtlichen Meßstationen

Periode	Talwinde %	Bergwinde %	Querwinde	
			von W %	von E %
1. 6.—15. 6. 1946	63,5	23,8	8,2	4,5
16. 6.— 3. 7. 1946	66,9	15,9	6,8	10,4
4. 7.—25. 7. 1946	64,0	17,7	6,3	12,0
26. 7.—13. 8. 1946	64,4	20,6	6,3	8,7
14. 8.—31. 8. 1946	66,2	22,8	5,2	5,8
Mittel für die ganze Beob- achtungszeit	65,0	19,9	6,5	8,6

Der Talwind herrschte um die Mittagszeit während der Beobachtungsperioden des Jahres 1946 mit 65 % vor. Der Bergwind beteiligte sich mit ungefähr 20 %, die Windrichtungen quer zum Tallauf mit insgesamt etwa 15 % (6,5 % von W, 8,6 % von E her). Von anfangs Juni bis Endo August 1946 wehten die Mittagswinde in 85 % aller Fälle in der Talrichtung.

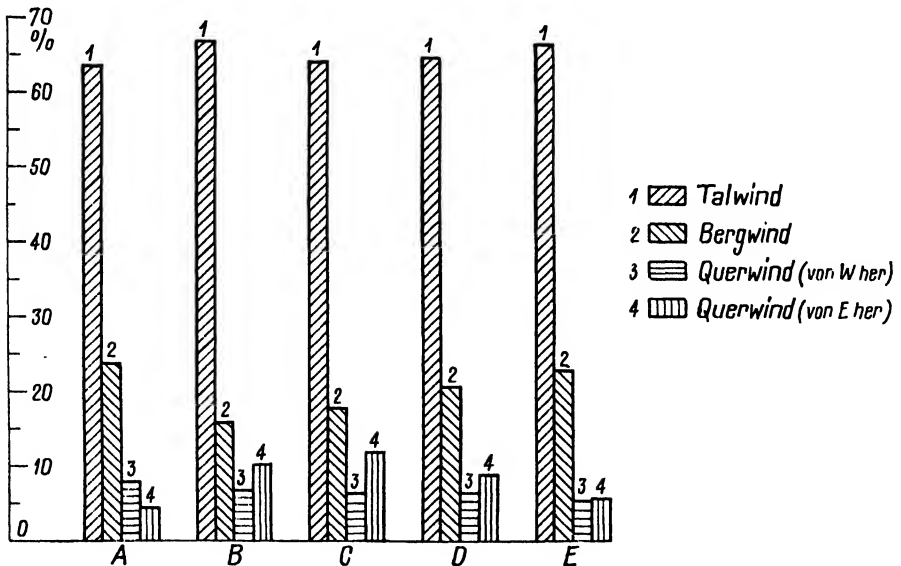


Abb. 1

Die prozentuale Verteilung der Mittagswinde im Rheintal in den Perioden A: 1. Juni bis 15. Juni 1946, B: 16. Juni bis 3. Juli 1946, C: 4. Juli bis 25. Juli 1946, D: 26. Juli bis 14. August 1946, E: 15. August bis 31. August 1946

Es ist nicht möglich, sich über die Windgeschwindigkeiten an Hand des zur Verfügung stehenden Zahlenmaterials auszusprechen. Naegeli (1943) hat hingegen einige Messungen über die Windgeschwindigkeiten in Grabentälern (Rhonetal und Rheintal) durchgeführt. Die sich anfangs Juli 1943

über 5 Tage erstreckenden Windmessungen in der Ebene von Chur (Roßboden) sowie andere Messungen im Rhonetal zeigten ebenfalls das Vorherrschen des Talwindes. Die Geschwindigkeiten des Talwindes im Roßboden stiegen von morgens 9 Uhr an bis um die Mittagszeit von 1 m/sek bis 6,88 m/sek. Die mittlere Windgeschwindigkeit, die während zwei regnerischen, bewölkten und einem schönen, wolkenlosen Tage herrschte, betrug etwa 4,5 m/sek, die maximale Windstärke 7,8 m/sek.

Die unter engsten lokalen Bedingungen auftretenden Störungen im Windverlauf können mangels genügender Untersuchungen nicht eingehend genug diskutiert werden. Solche Abnormalitäten treten überall dort auf, wo z. B. Nebentäler in das Haupttal einmünden, wo Auenwälder bestehen, Dörfer in der Ebene liegen usw. Diese Umstände wurden dadurch zu beheben versucht, indem die Beobachtungsorte für die Taxierung des Maisrostbefalles in der Mitte der Talsohle und auf freiem Feld mit gleichmäßigem Maisbau gewählt wurden.

II. Maisanbau und *Oxalis*-Vorkommen im Rheintal

Das Rheintal ist seit Jahren eines der schweizerischen Gebiete mit intensivem Maisbau, nicht zuletzt wegen seiner günstigen klimatischen Bedingungen. Vor allem wird Körnermais, neuerdings auch etwas Futtermais angepflanzt. Die als Körnermais verwendeten Sorten gehören fast ausnahmslos zum sogenannten Weißen Rheintalermais, der in der Regel ständig mit eigenem oder mit unter Nachbarn ausgetauschtem Saatgut angebaut wird. Damit dürfte eine einigermaßen einheitliche Verteilung nahe verwandter Sorten im ganzen Rheintal gewährleistet sein. Die Pflanzdaten differieren in diesem Gebiet nur wenig, doch sind im Verlaufe der Vegetationsperiode einige Schwankungen in der Blüh- und Reifezeit festzustellen. Über die Anbauflächen in den einzelnen Gemeinden des Rheintales für die Jahre 1945—1947 orientieren die Angaben der Tabelle 3, die vom Eidgenössischen Statistischen Amt in Bern in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt worden sind (siehe Tabelle 3, S. 148).

Der Maisbau im Rheintal ist, wie es ebenfalls in der Tabelle 3 zum Ausdruck kommt, ziemlich ausgeglichen. Der Anteil der mit Mais bebauten Fläche im Vergleich zum flächenmäßigen Besitz inklusive der unbebaubaren Gebiete der einzelnen Gemeinden in der Talsohle betrug im Mittel der Jahre 1945, 1946 und 1947 für Berneck und Widnau etwa 10 %, für das Gebiet von Balgach bis Vilters (bei Sargans) zwischen etwa 5 und 9 %. Weiter talaufwärts nimmt der Maisanbau ab (etwa 2—5 %) und beträgt oberhalb der Gemeinde Untervaz noch 1—2 %. Auch im Gebiete unterhalb Berneck wird weniger Mais gepflanzt. (2—5 %). Die Zahlen der Tabelle 3 sind mit einiger Vorsicht aufzufassen, denn es kommen in der Bebauung in dem Sinne Überschneidungen vor, daß der Mais vielfach von Leuten, die aus den Berggemeinden stammen, auf gepachtetem Boden von Talgemeinden angepflanzt wird. Schätzungsweise dürften die Prozentzahlen über den Anteil der Maisflächen an der gesamten Talsohle höchstens um etwa 1—2 % variieren. Aus dem gleichen Grunde wurden die Berggemeinden, die nur einen kleinen Anteil

Tabelle 3

Anbauflächen von Körnermais in Ar (nach Angaben des Eidg. Statist. Amtes, Bern)
und prozentuale Verteilung derselben auf die Talsohle des Rheintales inklusive un-
bebaubaren Landes

Gemeinde	Körnermais			Gemeinde- anteil an Talsohle	Körnermaisfläche in Prozent der Tal- sohle inklusive unbebaubaren Landes			
	1945	1946	1947 ¹⁾		1945	1946	1947	Mittel
	a	a	a	a	% %	% %	% %	% %
Rhoneck	381	256	208	16 150	2,4	1,6	1,3	1,8
St. Margrethen . . .	1 196	1 151	1 019	36 600	3,3	3,2	2,8	3,1
Au (St. Gallen) . . .	2 466	2 084	1 589	42 250	5,8	4,8	4,5	5,1
Berneck	2 348	1 850	1 084	16 600	14,1	11,1	6,5	10,6
Widnau	5 124	4 627	3 525	43 500	11,8	10,6	8,1	10,2
Balgach	4 031	3 341	2 585	41 950	9,6	8,0	6,9	8,2
Diepoldsau	6 966	5 744	4 036	106 500	6,5	5,9	3,9	5,4
Rebstein	2 579	2 343	1 622	27 700	9,3	8,5	5,9	7,9
Marbach	2 496	2 301	2 009	34 950	7,1	6,6	6,0	6,6
Altstätten	13 497	10 855	9 001	164 150	8,2	6,6	5,5	6,8
Oberriet	17 779	16 658	14 342	226 650	7,8	7,3	6,3	7,1
Eichberg	1 734	2 170	1 671	—	—	—	—	—
Rüthi	3 018	3 124	2 675	41 000	7,4	7,6	6,5	7,2
Sennwald	12 044	10 306	8 567	222 500	5,7	4,6	3,9	4,7
Gams	3 712	3 333	2 502	66 000	5,6	5,0	3,8	4,8
Grabs	6 204	5 745	4 365	61 200	10,2	9,4	7,1	8,9
Buchs	8 161	7 891	6 974	92 200	8,9	8,6	7,6	8,4
Sevelen	6 622	6 017	5 237	82 850	8,0	7,3	6,3	7,2
Wartau	8 403	7 321	5 134	75 000	11,2	9,8	6,9	9,3
Sargans	2 475	2 061	1 814	52 200	4,7	4,0	3,5	4,1
Mels	7 422	6 615	5 376	72 750	10,2	9,1	7,4	8,9
Vilters	4 815	4 638	4 511	52 250	9,0	8,9	8,6	8,8
Ragaz	2 759	2 197	1 360	79 750	3,5	2,7	1,7	2,6
Fläsch	1 023	936	571	28 250	3,6	3,3	2,0	3,0
Maienfeld	1 440	1 221	991	58 500	2,5	2,1	1,7	2,1
Jenins	516	410	336	—	—	—	—	—
Malans	1 491	1 159	956	25 250	5,9	4,6	3,4	4,6
Pfäfers (St. Gallen) .	153	100	47	—	—	—	—	—
Mastrils	164	162	84	5 750	2,9	2,8	1,3	2,3
Igis	1 702	1 154	664	61 500	2,8	1,9	1,1	1,9
Zizers	1 520	1 419	1 240	45 750	3,3	3,1	2,8	3,1
Untervaz	2 051	1 810	1 786	36 250	5,6	5,0	4,9	5,2
Says	21	23	27	—	—	—	—	—
Trimmis	563	560	502	34 000	1,7	1,6	1,5	1,6
Haldenstein	166	107	64	12 500	1,3	0,9	0,5	0,9
Chur	851	659	381	82 750	1,0	0,8	0,5	0,8
Felsberg	400	318	216	20 000	2,0	1,6	1,1	1,6

Boden an der Talebene besitzen, aus diesen Berechnungen ausgeschlossen.
Im ganzen Rheintal vom Bodensee bis Thuisis sind demnach vier Gebiete mit
verschieden starkem Maisbau zu unterscheiden:

1. Bodensee bis vor das Herdgebiet (mittelstarker Anbau).
2. Herdgebiet bis und mit Ebene von Sargans (intensiver Anbau).
3. Nach Sargans bis und mit Ebene von Landquart (mittelstarker Anbau).
4. Von Landquart bis und mit Ebene von Chur sowie das ganze Gebiet von Chur bis Thuisis (schwacher Anbau).

¹⁾ provisorische Resultate.

Über das Vorkommen der spontan infizierten *Oxalis stricta* L. wurde bereits früher berichtet (Zogg und Scherrer, 1945). Sie beschränkte sich auch 1946 und 1947 auf das Gebiet von Heerbrugg—Altstätten—Kriessern—Diepoldsau und das in der Nähe liegende vorarlbergische Gebiet. Im ganzen übrigen Rheintal konnte keine infizierte *Oxalis stricta* L. aufgefunden werden. Das eng begrenzte Gebiet mit spontan infizierter *Oxalis stricta* L. wird im folgenden als „eigentliches Herdgebiet“ bezeichnet.

III. Ausgangspunkt und Verlauf der Epidemie im Rheintal

a) Die Aecidienherde

Die einzelnen Infektionsherde (spontan infizierte *Oxalis stricta* L.) beschränkten sich 1945—1947 hauptsächlich auf das ursprüngliche Sumpf- und Mooregebiet der im vorangehenden Abschnitt beschriebenen Gegend, die im Zusammenhange mit der Rheinkorrektion um die letzte Jahrhundertwende herum mittels 1—2 m tiefen Gräben melioriert wurde. Die *Oxalis stricta* L. findet sich häufig in diesen Gräben aber auch auf den Äckern als Unkraut. Nach der Maisernte wird das Maisstroh vielfach auf den Äckern liegen gelassen, teilweise sogar in die Gräben geworfen. Daraus ergibt sich von selbst, daß im darauffolgenden Frühjahr die Infektion der *Oxalis stricta* L. in diesen natürlichen Feuchtkammern leicht und mit Sicherheit vor sich gehen kann. Es ist daher nicht verwunderlich, daß der Maisrost in der Gegend in manchen Jahren verheerend auftritt und die Maispflanzungen in den übrigen Abschnitten des St. Galler- und Bündner Rheintales und vielleicht in weiteren Gebieten zu infizieren vermag. Die ersten Spontaninfektionen auf *Oxalis* wurden im Jahre 1946 am 31. Mai gefunden (Abb. 7a). Anfangs bis Mitte Juni waren am meisten Aecidien zu beobachten. Die Zahl der Infektionen auf *Oxalis* fiel bis anfangs Juli auf ein Minimum zurück. Die ersten Uredolager auf Mais waren bereits am 12. Juni vorhanden, jedoch nur in nächster Nähe der spontan infizierten *Oxalis stricta* L. (Abb. 7b).

Der quantitative Einfluß der Aecidiosporeninfektionen auf die Maisrost-epidemie konnte wegen der Vielheit der dort vorkommenden Infektionszentren nicht an Ort und Stelle untersucht werden. Deshalb wurde im Juni 1946 ein kleiner künstlicher Herd in Zürich-Oerlikon geschaffen, wo der Maisrost erfahrungsgemäß erst spät auftritt. Auf die Erde eines Topfes mit gut ausgebildeten Pflanzen der *Oxalis stricta* L. wurden einige im Freien überwinterte Maisblätter mit vielen Teleutosporenlagern gelegt und im Freien gehalten. Bereits 10 Tage nach dem ersten Regen waren viele Pyknidien und einige Tage später viele Aecidien zu beobachten.

Im ganzen entstanden auf der unter natürlichen Verhältnissen infizierten Topfpflanze an rund 40 Teilblättchen 1—2 Aecidiengruppen mit je 3—10 einzelnen Aecidien. Der Topf wurde dann in die der Hauptwindrichtung zugekehrten Ecke des kleinen Versuchsfeldes mit etwa 40—50 cm hohen Maispflanzen gestellt. Der Befall jeder einzelnen Maispflanze kam im 90°-Sektor in der Hauptwindrichtung vom Infektionsherd aus mittels direkter Auszählung

der Uredolager zur Auswertung und wurde für je 1 m breite, vom Zentrum des Infektionsherdes aus gemessene, konzentrische Kreise zusammengezogen (Tabelle 4, Abb. 2 und 3).

Tabelle 4

Anzahl Uredolager auf Mais, hervorgegangen durch Aecidiosporeninfektion in verschiedenen Abständen vom Zentrum des Infektionsherdes aus gemessen

Abstand m	Gesamtzahl Uredolager		Anzahl Uredolager je Pflanze		Prozentualer Befall nach 20 Tagen %
	nach 14 Tagen	nach 20 Tagen	nach 14 Tagen	nach 20 Tagen	
0—1	119	2670	4,96	111,20	100
1—2	19	501	0,44	11,65	10,48
2—3	0	141	0	3,33	2,99
3—4	0	99	0	1,27	1,14
4—5	2	34	0,02	0,33	0,30
5—6	1	16	0,01	0,16	0,14
über 6	0	0	0	0	0

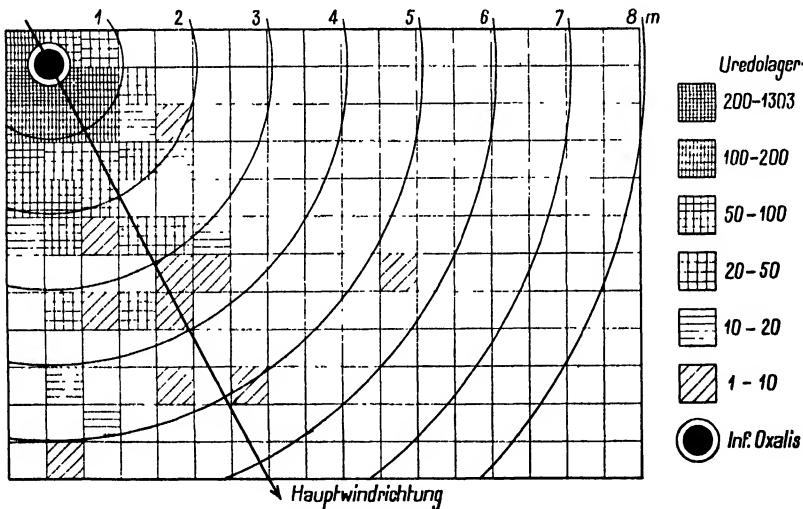


Abb. 2

Die Aecidiosporeninfektionen auf Mais im Kleinherd Zürich-Oerlikon 1946

Die erste Kontrolle wurde zu Beginn des Aufbrechens der ersten Uredolager durchgeführt, die zweite Kontrolle kurz vor dem Aufbrechen der Uredolager, die durch die ersten Uredosporen hervor gingen. Im Abstand bis zu 1 m von der Infektionsquelle aus in der Hauptwindrichtung ist die Infektion als mittelstark zu bezeichnen. Die Befallsintensität fällt schon nach 1 m stark ab und läuft bis zu 6 m langsam aus (Abb. 3). Schon in einer Distanz von 5 m sind die Infektionen mittels der Aecidiosporen nur noch als Zufallstreffer zu bewerten.

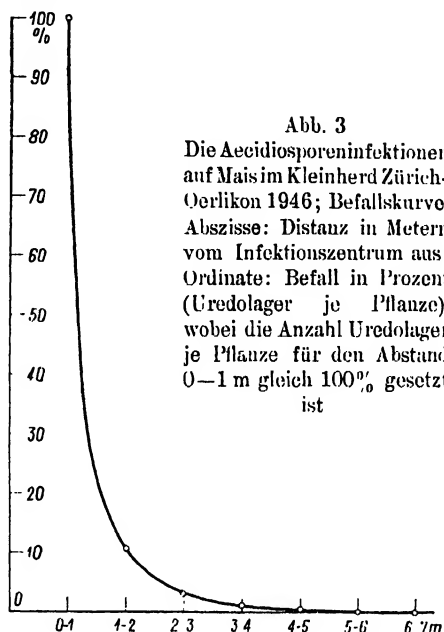
b) Die Uredoverbreitung im Rheintal

Das der Beobachtung unterliegende Teilstück des Rheintales vom Bodensee bis Chur und Thusis wurde in drei Hauptgebiete eingeteilt:

1. Eigentliches Herdgebiet mit spontan infizierter *Oxalis stricta* L. (Tafel 1): Heerbrugg—Altstätten—Kriessern—Diepoldsau—Heerbrugg; zusätzlich das vorarlbergische Gebiet: alter Rheinlauf (Diepoldsau)—Hohenems—Hatlerdorf (Dornbirn).
2. Übriges Gebiet in der Talwindrichtung vom Südrande des eigentlichen Herdgebietes (Kriessern) bis Chur und Thusis (Tafel 2, Abb. 1 und 2).
3. Übriges Gebiet in der Bergwindrichtung vom Nordrande des eigentlichen Herdgebietes (Heerbrugg—Widnau) bis zum Bodensee.

Im eigentlichen Herdgebiet (Tafel 1) wurde 1946 der Befall an 13 über das ganze Gebiet verteilten Orten festgestellt. Die folgenden Ortsangaben stützen sich auf die entsprechenden Blätter des Topographischen Atlas der Schweiz (Siegfriedkarte 1: 25 000).

- A₀: Drei Maisäcker (M₁—M₃), in welchen je 20 Pflanzen kontrolliert wurden. 100—200 m nordwestlich des Zusammenflusses des Rietach- und Rheintalischen Binnenkanales, zwischen dem Auer- und Widnauerriet.
- A₁: 300 m südsüdwestlich der Rietmühle (südsüdöstlich von Balgach), am Westrande des eigentlichen Herdgebietes (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₂: In der Mitte des Balgacherrietes, 1 km südsüdwestlich der Rietmühle; im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₃: 700 m nordnordöstlich der Straßenbrücke Kriessern—Rebstein über den Rheintalischen Binnenkanal; im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₄: Bei der Straßenbrücke Rebstein—Kriessern über den Rheintalischen Binnenkanal; im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert). Dieser Punkt wurde für die Beobachtungsorte außerhalb des eigentlichen Herdgebietes als 0-Punkt gewählt.
- A₅: Auf der rechten Seite des Steges über den Zapfen-Krummenseekanal, 1,2 km südlich des Zusammenflusses dieses Kanals mit dem Rheintalischen Binnenkanal; im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₆: Im unteren Büchel, 600 m nordwestlich der oberen Rheinbrücke (Diepoldsau—Kriessern); im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₇: Im Diepoldsauerriet, 900 m westsüdwestlich der oberen Rheinbrücke (Diepoldsau—Kriessern); im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₈: 200 m westlich von „Hütte“; am Nordrande des eigentlichen Herdgebietes (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₉: 200 m südöstlich von „Hütte“; am Nordrande des eigentlichen Herdgebietes (10 Pflanzen kontrolliert).
- A₁₀: 500 m westlich des Strandbades von Diepoldsau (alter Rheinlauf); im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert).



A₁₁: 400 m südlich der Lehenmaad (Südrand von Diepoldsau); im eigentlichen Herdgebiet (10 Pflanzen kontrolliert).

A₁₂: 400 m südlich des Bahnhofes von Heerbrugg; am Nordrande des eigentlichen Herdgebietes (10 Pflanzen kontrolliert).

Im Gebiet Kriessern—Chur (Talwindrichtung) wurden an 12 verschiedenen Orten (Tafel 2, Abb. 1 und 2) je 100 Maispflanzen zur Kontrolle herangezogen. Die Distanzen sind vom 0-Punkt aus (Straßenbrücke Kriessern—Rebstein, in der Nähe von A₄ gelegen), der allgemeinen Talrichtung folgend, in Luftlinie gemessen.

1. Bei der Straßenbrücke Kriessern—Altstätten über den Rheintalischen Binnenkanal. Der gewählte Maisacker lag knapp am Südrande des eigentlichen Herdgebietes in einer Entfernung von 1,2 km vom 0-Punkt aus.
2. 500 m südlich des Elektrizitätswerkes Montlingen-Oberriet; 4,6 km vom 0-Punkt entfernt, außerhalb des eigentlichen Herdgebietes.
3. 500 m östlich des Bahnhofes Rüthi; 9,9 km vom 0-Punkt entfernt.
4. 1,3 km südöstlich der Kirche Sennwald, zwischen dem Werdenberger Binnenkanal und dem Rhein, im „Noller“; 14,3 km vom 0-Punkt entfernt.
5. 1,1 km nordöstlich des Bahnhofes Hag-Gams, in der Nähe von Unterbach; 19,5 km vom 0-Punkt entfernt.
6. 1,8 km östlich der Kirche von Grabs, in der Nähe der „Wässerten“; 23,5 km vom 0-Punkt entfernt.
7. 1,3 km östlich von Rans, am Werdenberger Binnenkanal; 28,5 km vom 0-Punkt entfernt.
8. 600 m ostnordöstlich der Haltestelle Weite-Wartau, Nähe „Houwiesen“; 33,9 km vom 0-Punkt entfernt.
9. 900 m östlich des Bahnhofes Sargans, an der Saar, in der Nähe der „Melserau“; 40,7 km vom 0-Punkt entfernt.
10. 1,2 km südwestlich der Kirche von Jenins, im Ried („Mühlebach“); 49,2 km vom 0-Punkt entfernt.
11. 700 m nördlich der Station der Rhätischen Bahn Zizers, zwischen „Malietta“ und „Gerbe“; 54,9 km vom 0-Punkt entfernt.
12. 1,6 km nördlich des Bahnhofes Chur in der Nähe der „Rheilmühle“ und „Masans“; 63,4 km vom 0-Punkt entfernt.

Im Gebiet von Chur bis Thusis wurden die Beobachtungen erst dann aufgenommen, als in Chur das erste Mal Uredosporien auftraten. Thusis liegt 88,6 km vom 0-Punkt entfernt.

Im Gebiete von Heerbrugg bis zum Bodensee wurden an drei Orten ständige Untersuchungen ebenfalls an je 100 Pflanzen durchgeführt.

- a) 1,3 km südlich des Bahnhofes Au, in der Nähe von Oberfähr; — 5,4 km vom 0-Punkt entfernt.
- b) Im Eselschwanz (Rheineck), im Bogen des alten Rheinlaufes; — 11,2 km vom 0-Punkt entfernt.
- c) Altenrhein, am Südrande des Flugplatzes; — 14,6 km vom 0-Punkt entfernt.

Sämtliche Orte außerhalb des eigentlichen Herdgebietes wurden, wo immer möglich, in der Mitte der Talsohle auf freiem Felde gewählt, um die lokalen Windverhältnisse möglichst auszuschalten. Leider konnten wegen der zu jener Zeit herrschenden Grenzschwierigkeiten die Untersuchungen auf der vorarlbergischen Talseite nicht mit der gewünschten Häufigkeit durchgeführt werden. An Stelle der 5—7 Kontrollen auf Schweizerseite stehen deshalb nur 3 Kontrollen auf vorarlbergischem Gebiet zur Verfügung. Dies hatte zur Folge, daß die Orte auf Schweizergebiet nicht immer in der Talmitte gewählt werden konnten, so Rüthi (3), Sennwald (4), Au (a), Rheineck (b), Altenrhein (c). Die späteren Beobachtungen in der Ebene Hohenems—Bregenz—

Höchst stimmten mit den Befunden auf Schweizerseite überein, so daß die laufenden Untersuchungen in den Punkten 3, 4, a, b und c trotzdem in die Versuche aufgenommen werden konnten.

Die Untersuchungsmethode war folgende: Zuerst wurden die Uredolager je Pflanze ausgezählt und zugleich nach der üblichen Befallsskala von 0—5 (0 = kein Befall, 5 = stärkster Befall) abgeschätzt. Im Verlauf des Sommers konnte für jede Befallsstärke die zugehörige, approximative Anzahl Uredolager als ungefährer Mittelwert bestimmt werden. Die Skala ist in der Tabelle 5 wiedergegeben.

Tabelle 5
Die Befallsstärken des Mais mit der jeweiligen dazugehörigen approximativen Anzahl Uredolager (obere Grenze)

Boni- tierungszahl	0	*	0—1	1	1—2	2	2—3	3	3—4	4	4—5	5
Anzahl Uredolager	0	100	300	600	1 200	2 500	5 000	10 000	15 000	25 000	50 000	80 000

Über das erste Auftreten der Uredosporen und die Stärke des Befalles in den einzelnen Orten und zu den verschiedenen Zeiten geben die folgenden Zusammenstellungen Aufschluß.

1. Der Maisrostbefall im eigentlichen Herdgebiet

Der Maisrostbefall setzte in Äckern, in deren unmittelbaren Nähe sich spontan infizierte *Oxalis stricta* L. befand, schon vor Mitte Juni ein (Beobachtungsort A₀, drei Maisäcker). Im Laufe der Vegetationsperiode zeigte sich ein rasches Ansteigen der Befallskurve (Tabelle 6, Abb. 4a) und bereits Mitte August konnten einzelne, wegen des Maisrostbefalles abgestorbene Maispflanzen beobachtet werden.

Der Mais von weiter entfernt liegenden Äckern (bis zu 1 km Distanz) in dessen Nähe keine infizierte *Oxalis stricta* L. vorkam, wurde etwas weniger stark befallen (Tabelle 7, Abb. 4b). Die Befallskurve stieg während der Vege-

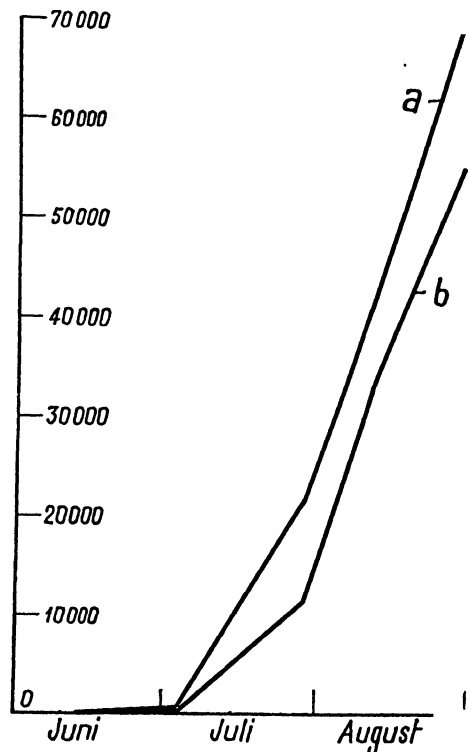


Abb. 4

Der Maisrostbefall an verschiedenen Orten im eigentlichen Herdgebiet 1946. Abszisse: Zeit; Ordinate: Anzahl Uredolager je Pflanze.

Weitere Erklärungen im Text

Tabelle 6

Der Maisrostbefall in Äckern mit spontan infizierter *Oxalis stricta* L. in unmittelbarer Nähe (Beobachtungsort A₀)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze			Mittel für A ₀
	1. Acker (M ₁)	2. Acker (M ₂)	3. Acker (M ₃)	
6. Juni	0	0	0	0
14. Juni	28	0	0,5	9,5
4. Juli	1 075	88	325	496
29. Juli	32 200	20 000	11 830	21 340
13. August	50 700	35 000	37 200	40 980
30. August	74 000	71 000	62 000	69 000

tationsperiode nicht mehr derart rasch an, obwohl der Befall, wenn auch schwächer, schon vor Mitte Juni einsetzte. Praktisch war in diesen Fällen der Befall immer noch als sehr stark zu bezeichnen. Die Anzahl der Infektionen war durchschnittlich geringer als im ersten Beispiel, ebenso die Zahl der Ende August abgestorbenen Pflanzen. Über die Abnahme der Befallsstärke mit zunehmender Distanz orientieren die nächsten Abschnitte.

Tabelle 7

Der Maisrostbefall in Äckern ohne spontan infizierte *Oxalis stricta* L. in unmittelbarer Nähe, jedoch in der Hauptwindrichtung in einer Distanz bis zu 1 km von Äckern mit infizierter *Oxalis stricta* L. legend (Beobachtungsorte A₂, A₃, A₄, A₅, A₁₁)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze					Mittel
	A ₂	A ₃	A ₄	A ₅	A ₁₁	
16. Juni	0	0	0	0	0	0
24. Juni	0,3	0,2	0	4	—	1,1
14. Juli	241	—	19	675	183	279
9. Juli	10 370	9 560	2 990	20 500	12 500	11 190
13. August	36 500	42 000	14 500	48 000	24 500	33 100
30. August	51 000	62 500	50 500	48 500	62 000	54 900

Liegt ein Aecidienherd in etwa 50 m Entfernung vom nächsten Maisacker und zudem noch in Bergwindrichtung, so besitzt er, wie es der Beobachtungsort A₇ (Tabelle 8, Abb. 5a) zeigte, keinen Einfluß mehr. Er ist wegen der zu großen Distanz und wegen seiner Lage in bezug auf die Hauptwindrichtung ausgeschaltet worden. Der Befall trat erst zwischen Mitte Juni und Anfang Juli auf. Die Infektionen müssen daher durch den Anflug der Uredosporen aus den etwa 1—2 km entfernt und in Talwindrichtung liegenden, primär infizierten Maisäckern zustande gekommen sein.

Tabelle 8

Der Maisrostbefall in Äckern mit infizierter *Oxalis stricta* L. 50 m in Bergwindrichtung und stark infiziertem Mals in Talwindrichtung. (Beobachtungsort A₇)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	29. Juli	4 240
14. Juni	0	13. August	20 000
4. Juli	80	30. August	48 000

Je nach dem zahlenmäßigen Potential eines Keimreservoirs stieg die Befallskurve während der Vegetationsperiode rascher oder langsamer an, wie es die folgenden beiden Beispiele (Tabelle 9 und 10, verglichen mit Tabelle 7) zeigen, wo ebenfalls keine infizierte *Oxalis stricta* L. in deren unmittelbarer Nähe vorkam. Bei den Beobachtungsorten A₆ und A₁₀ (Tabelle 9, Abb. 5b) handelt es sich um zwei Maisäcker, ohne infizierte *Oxalis stricta* L. in unmittelbarer Nähe und weniger stark befallenen Maisäckern in der Talwindrichtung.

Ungefähr dasselbe Bild zeigte sich im Beobachtungsort A₈ (Tabelle 10, Abb. 5c). Der einzige Unterschied lag darin, daß in etwa 300 m Entfernung in Bergwindrichtung sich ein Accidienherd befand. Auch dieser Accidienherd blieb wirkungslos, da die Distanz bis zu diesem Maisacker zu groß war, wie es bereits im Beobachtungsort A₇ (Tabelle 8) zum Ausdruck kam.

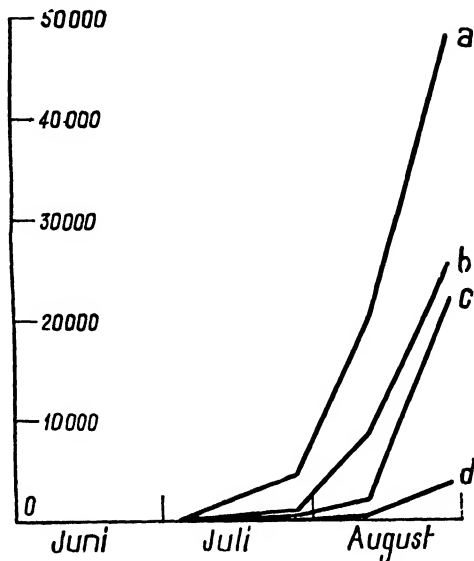


Abb. 5

Der Maisrostbefall an verschiedenen Orten im eigentlichen Herdgebiet 1946. Abszisse: Zeit; Ordinate: Anzahl Uredolager je Pflanze.

Weitere Erklärungen im Text

Tabelle 9

Der Maisrostbefall in Äckern ohne infizierte *Oxalis stricta* L. in unmittelbarer Nähe und mit weniger stark befallenen Mais in der Talwindrichtung (Beobachtungsort A₆ und A₁₀)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze		
	A ₆	A ₁₀	Mittel
6. Juni	0	0	0
14. Juni	0	0	0
4. Juli	46	12	29
29. Juli	1 220	700	960
13. August	12 500	4 430	8 465
30. August	30 000	21 000	25 500

Tabelle 10

Der Maisrostbefall in Äckern mit infizierter *Oxalis stricta* L. in etwa 300 m Entfernung in Bergwindrichtung und weniger stark infiziertem Mais in Talwindrichtung (Beobachtungsort A₈)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	29. Juli	508
14. Juni	0	13. August	1 800
4. Juli	4	30. August	22 000

Die Beobachtungsorte A_1 , A_9 und A_{12} stellen schließlich Maisäcker dar, die am Nordrande des eigentlichen Herdgebietes liegen. In der Hauptwindrichtung waren keine stark und früh befallene Maispflanzen vorhanden, ebenso wenig infizierte *Oxalis stricta* L. in deren unmittelbaren Umgebung. Die Übertragung der Uredosporen geschah in diesem Falle mit dem viel schwächer ausgebildeten Bergwind, weshalb der Befall erst relativ spät (anfangs bis Mitte Juli) einsetzte. Die Befallsintensität fiel bis Ende August viel schwächer aus (Tabelle 11, Abb. 5d), trotzdem in einer Entfernung von 1–2 km die früh und stark infizierten Maisäcker des ersten Beispieles (Tabelle 6) lagen.

Tabelle 11
Der Maisrostbefall in Äckern am Nordrande des eigentlichen Herdgebietes
(Beobachtungsorte A_1 , A_9 und A_{12})

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze			
	A_1	A_9	A_{12}	Mittel
6. Juni	0	0	0	0
14. Juni	0	0	0	0
4. Juli	0,4	0	0	0,1
29. Juli	42	64	9,5	38
13. August	247	390	680	439
30. August	1 540	3 360	4 620	3 170

Diese Zusammenstellung einiger Beobachtungen im eigentlichen Herdgebiet zeigt, daß schon hier, je nach den äußeren Umständen, große Unterschiede in der Befallsstärke auftreten.

2. Der Maisrostbefall im übrigen Gebiet in Talwindrichtung

Der Beobachtungsort 1 (Kriessern, 1,2 km vom 0-Punkt entfernt) lag am Südrande des eigentlichen Herdgebietes und direkt in der Talwindrichtung der bereits erwähnten stark infizierten Maisäcker des eigentlichen Herdgebietes. Der Verlauf der Befallskurve und die Befallsstärke (Tabelle 12) entsprachen ganz den Beispielen der Tabelle 7.

Tabelle 12
Der Maisrostbefall in der Gegend von Kriessern am Südrande des eigentlichen Herdgebietes, 1,2 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 1)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	4 459
14. Juni	—	13. August	40 900
4. Juli	241	30. August	57 750

In 4,6 km Entfernung (Beobachtungsort 2, Montlingen-Oberriet) setzte der Befall erst ungefähr drei Wochen später ein als im eigentlichen Herdgebiet und erreichte auch nicht mehr das gleiche Ausmaß (Tabelle 13, Abb. 6a). Der Befall war wesentlich stärker als am Nordrande des eigentlichen Herdgebietes, wofür nur die Hauptwindrichtung verantwortlich gemacht werden kann. Zwischen Mitte und Ende August kam eine starke Intensivierung

des Rostbefalles wegen der im Herdgebiet angesammelten riesigen Sporenmenge zum Ausdruck.

Tabelle 13

Der Maisrostbefall in der Gegend Montlingen-Oberriet, 4,6 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 2)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	13,4
14. Juni	0	13. August	677
5. Juli	0.2	30. August	12 025

In einer Entfernung von 9,9 km (Beobachtungsort 3, Rüthi) setzte der Befall nochmals drei Wochen später ein als im eigentlichen Herdgebiet, erreichte jedoch bis Ende August ungefähr die gleiche Stärke wie im Beobachtungsort 2 (Tabelle 14, Abb. 6b).

Tabelle 14

Der Maisrostbefall in der Gegend von Rüthi, 9,9 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 3)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	3.7
14. Juni	0	13. August	488
6. Juli	0	30. August	12 950

In Sennwald (Beobachtungsort 4), in 14,3 km Entfernung, waren annähernd die gleichen Verhältnisse wie in Rüthi anzutreffen (Tabelle 15, Abb. 6c).

Tabelle 15

Der Maisrostbefall in der Gegend von Sennwald, 14,3 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 4)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	6,5
14. Juni	0	13. August	1 030
6. Juli	0	30. August	13 705

Überraschenderweise wurde in Hag (Beobachtungsort 5), in 19,5 km Entfernung, der Maisrost drei Wochen früher aufgefunden (Tabelle 16, Abb. 6d) als in Sennwald und Rüthi. Es handelt sich hier wahrscheinlich um einen durch die geographischen Verhältnisse begünstigten Zufallstreffer. Die Möglichkeit einer Erhöhung der Trefferwahrscheinlichkeit einer Infektion kann an dieser Stelle dadurch zustande kommen, daß die Breite der Talsohle vom schief bis in die Mitte der Rheinebene vorstoßenden Höhenzuge Schellenberg jäh verengert und damit der Talwind gerafft wird. Auf die Flächeneinheit kommen so wegen der Trichterwirkung mehr Uredosporen. Infizierte *Oxalis stricta* L. wurde in diesem Gebiet nicht gefunden.

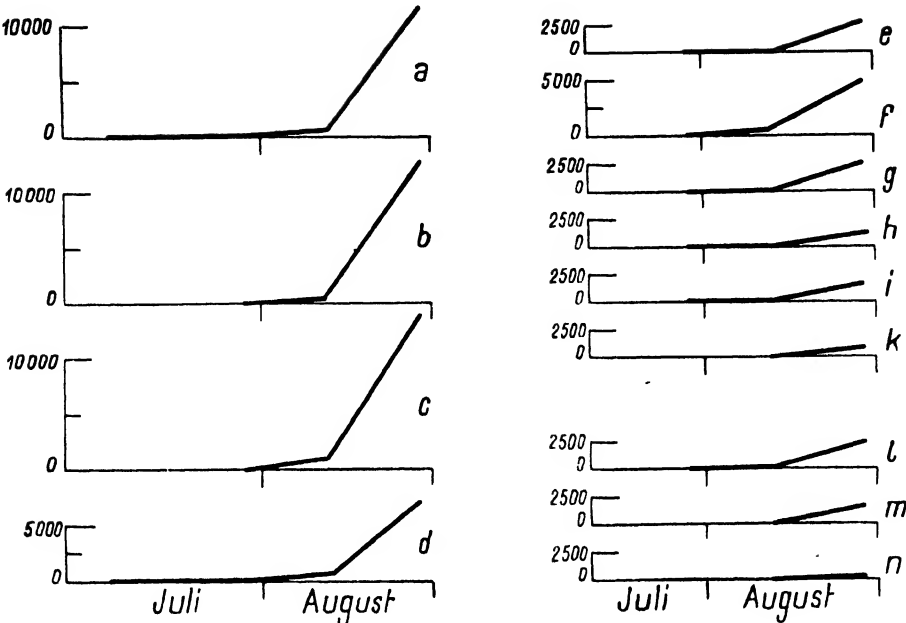


Abb. 6

Der Maisrostbefall im Rheintal 1946 exklusive eigentlichen Herdgebietes. Abszissen: Zeit; Ordinaten: Anzahl Uredolager je Pflanze. Kurven a—k: Befall in den Beobachtungsorten in der Talwindrichtung; Kurven l—n: Befall in den Beobachtungsorten in der Bergwindrichtung. Weitere Erklärungen im Text

Tabelle 16

Der Maisrostbefall in der Gegend von Hag, 19,5 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 5)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	14,4
14. Juni	0	13. August	544
5. Juli	0,3	30. August	7138

Im Beobachtungsort 6 (Grabs-Buchs), in einem Abstand von 23,5 km, machte sich wahrscheinlich die Erweiterung des Talbodens kombiniert mit der Vergrößerung der Distanz bemerkbar (Tabelle 17, Abb. 6e). Die ersten Infektionen wurden zu gleicher Zeit wie in Rüthi und Sennwald gefunden, doch war die Befallsstärke Ende August noch geringer als in Hag.

Tabelle 17

Der Maisrostbefall in der Ebene von Buchs-Grabs, 23,5 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 6)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	2,3
14. Juni	0	13. August	176
5. Juli	0	30. August	2724

In Rans-Sevelen (Beobachtungsort 7), in einer Entfernung von 28,5 km, machte sich erneut die dortige Talverengung in einem stärkeren Befall geltend (Tabelle 18, Abb. 6f). Der Befall trat zu gleicher Zeit wie in der Ebene von Buchs auf.

Tabelle 18

Der Maisrostbefall in der Gegend von Rans-Sevelen, 28,5 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 7)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	6,0
14. Juni	0	13. August	520
5. Juli	0	30. August	5061

Bis Weite-Wartau (Beobachtungsort 8), 33,9 km vom 0-Punkt aus gemessen, bleibt die Talsohle ungefähr gleich breit. Mit der zunehmenden Distanz verringerte sich auch die Befallsstärke in normaler Art (Tabelle 19, Abb. 6g).

Tabelle 19

Der Maisrostbefall in der Gegend von Weite-Wartau, 33,9 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 8)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	0,7
14. Juni	0	13. August	170
5. Juli	0	30. August	2465

In der Ebene von Sargans (Beobachtungsort 9), in 40 km Entfernung, wiederholte sich dasselbe wie in der Ebene von Buchs. Der Befall sank wahrscheinlich wegen der Ausfächerung des Talwindes und damit wegen der breiteren Ausstreuung der Uredosporen merklich ab (Tabelle 20, Abb. 6h).

Tabelle 20

Der Maisrostbefall in der Ebene von Sargans, 40,7 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 9)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	1,2
14. Juni	0	13. August	120
5. Juli	0	30. August	814

In der Gegend von Maienfeld-Jenins (Beobachtungsort 10), in 49,2 km Entfernung, wurde gegenüber Sargans wiederum ein leichter Anstieg des Befalles beobachtet, was wahrscheinlich wiederum durch die dortige Talverengung verursacht wurde (Tabelle 21, Abb. 6i). Der Zeitpunkt der ersten Infektion war gleich wie in Rüthi, Sennwald, Grabs-Buchs, Rans, Weite-Wartau und Sargans, nämlich zwischen Mitte und Ende Juli.

Tabelle 21

Der Maisrostbefall in der Gegend von Malenfeld-Jenins, 49,2 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 10)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	0,6
14. Juni	0	13. August	115
5. Juli	0	30. August	1455

In Zizers (Beobachtungsort 11), in 54,9 km Entfernung, trat der Befall nochmals drei Wochen später auf als in den unterhalb liegenden Orten. Die Befallsstärke konnte jedoch nicht mit derjenigen der übrigen Orte verglichen werden, da in jener Gegend spät gepflanzter Futtermais zur Beobachtung herangezogen werden mußte. Wie der Körnermais blieb dieser bis Mitte August befallsfrei.

In Chur (Beobachtungsort 12) in 63,4 km Entfernung, setzte der Befall zu gleicher Zeit wie in Zizers, also erst zwischen Ende Juli und Mitte August ein (Tabelle 22, Abb. 6 k). Die Befallsstärke lag etwas unter derjenigen von Jenins.

Tabelle 22

Der Maisrostbefall in der Gegend von Chur, 63,4 km vom 0-Punkt aus in Talwindrichtung (Beobachtungsort 12)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	23. Juli	0
14. Juni	0	13. August	91
5. Juli	0	30. August	827

In Thusis, 88,6 km vom 0-Punkt aus gemessen, war Mitte August ein Befall von 1,6, Ende August von 550 Uredolagern je Pflanze zu beobachten, was darauf hindeutet, daß auch in dieser Gegend der Maisrost vom unteren Rheintal her eingewandert ist. Aus technischen Gründen konnten die Beobachtungen nicht vollständig durchgeführt werden.

3. Der Maisrostbefall im übrigen Gebiet in Bergwindrichtung

Im dritten Abschnitt des Rheintales, vom eigentlichen Herdgebiet bis zum Bodensee, konnten die Uredosporen der *Puccinia sorghi* Schw. nur durch den schwächer ausgebildeten Bergwind verbreitet werden. Demgemäß fielen die Befallsstärken viel schneller ab als in der Talwindrichtung.

Bereits am Nordrande des eigentlichen Herdgebietes war ein starkes Absinken der Befallsstärke zu verzeichnen. In Au-Oberfähr (Beobachtungsort a), in — 5,4 km Entfernung vom 0-Punkt aus in Bergwindrichtung oder in etwa — 1,5 km Entfernung vom Nordrand des eigentlichen Herdgebietes aus gemessen (Tabelle 23, Abb. 61), trat der erste Befall ungefähr zu gleicher Zeit auf (Mitte—Ende Juli) wie in einer Entfernung von 55 km in der Talwindrichtung.

Tabelle 23

Der Maisrostbefall in der Gegend von Au-Oberfähr — 5,4 km vom 0-Punkt aus in Bergwindrichtung (Beobachtungsort a)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	24. Juli	1,9
14. Juni	0	14. August	163
6. Juli	0	30. August	2221

Der Beobachtungsort b (Eselschwanz, Rheineck) lag in einer Entfernung von — 11,2 km am linken Rande der Talsohle. Der Rostbefall setzte erst Mitte August ein, kam jedoch bis Ende August (Tabelle 24, Abb. 6 m) wie in Au-Oberfähr kaum mehr zu einer praktischen Bedeutung.

Tabelle 24

Der Maisrostbefall in der Gegend von Rheineck, — 11,2 km vom 0-Punkt aus in Bergwindrichtung (Beobachtungsort b)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	24. Juli	0
14. Juni	0	14. August	100
6. Juli	0	30. August	1600

Der Befall im letzten Beobachtungsort (c, in der Nähe des Flugplatzes Altenrhein), in 14,6 km Entfernung vom 0-Punkt aus, setzte ebenfalls erst Mitte August ein, erreichte aber bis Ende August nur noch eine unbedeutende Stärke (Tabelle 25, Abb. 6 n).

Tabelle 25

Der Maisrostbefall in der Gegend des Flugplatzes Altenrhein, — 14,6 km vom 0-Punkt aus in Bergwindrichtung (Beobachtungsort c)

Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze	Datum 1946	Anzahl Uredolager je Pflanze
6. Juni	0	24. Juli	0
14. Juni	0	14. August	3,8
6. Juli	0	30. August	159

Wie einleitend bemerkt wurde, lagen die Infektionsverhältnisse beim Mais im vorarlbergischen Gebiet (vom eigentlichen Herdgebiet aus bis zum Bodensee) ungefähr gleich wie auf Schweizerseite. Die Untersuchungen auf der rechten Talseite dieses Gebietes besitzen lediglich orientierenden Charakter, weshalb nur summarisch auf die Resultate eingegangen werden kann.

Ende Juni war in der Gegend südlich und nördlich von Hohenems, Altach und Meiningen ein schwacher Befall zu verzeichnen, der ungefähr dieselben Ausmaße hatte wie auf der entsprechenden Schweizerseite (Kriessern, Oberriet), währenddem die Gegenden südwestlich Dornbirn (Nordrand des eigentlichen Herdgebietes) und nördlich Feldkirch sich noch befallsfrei zeigten. Eine weitere Kontrolle anfangs August ergab, daß der Befall im eigentlichen Herdgebiet auf vorarlbergischer Seite auch in jenem Zeitpunkt gleich war wie auf Schweizerseite, nämlich 5—6000 Uredolager je Pflanze in den Gegenden

zwischen Lustenau und Dornbirn, Lustenau und Hohenems, Diepoldsau und Hohenems. In der Talwindrichtung nahm der Befall bis Feldkirch in ähnlicher Weise wie auf Schweizerseite langsam ab: Mäder 2500, zwischen Mäder und Götzis (lokale Talverengung) 2500, Meiningen 1200, nördlich Feldkirch 300 Uredolager je Pflanze. In der Bergwindrichtung erfolgte der Abfall der Befallsintensität rascher. Es konnten in der Gegend Lauterbach—Hard—Fussach nur noch vereinzelte Uredolager aufgefunden werden, was mit den Beobachtungen auf Schweizerseite ebenfalls übereinstimmte.

B. Diskussion über das epidemische Auftreten des Maisrostes im Rheintal

I. Das Auflammen und Absinken der Maisrostepidemie im Rheintal

Aus den vorliegenden Beobachtungen geht eindeutig hervor, daß der Ausgangspunkt der Maisrostepidemie im Rheintal in den Aecidienherden liegt. Die spontanen Primärinfektionen auf Mais können nur in nächster Nähe der infizierten *Oxalis*-Pflanzen gefunden werden. Von hier aus greift der Rostpilz mittels seiner Uredosporen sukzessive auf immer größere Gebiete über. Die Aecidiosporen selbst funktionieren bei der Auslösung der Epidemie nur als Initianten, wie es die folgenden rechnerischen Vergleiche zeigen. Im künstlichen Kleinherd in Zürich-Oerlikon (Tabelle 4, Abb. 2 u. 3) kamen *Oxalis*-Pflanzen mit rund 40 infizierten Teilblättchen zur Verwendung, die aus je 1—2 Aecidiengruppen mit durchschnittlich je 6 Aecidien bestanden und von denen jedes einzelne Aecidium etwa 5000—9000 Aecidiosporen enthielt. Daraus ergeben sich $1,2 \times 10^6$ bis $5,3 \times 10^6$ Aecidiosporen. Diese vermochten im 90°-Sektor in der Hauptwindrichtung ungefähr 3500 Uredolager auf Rheintalermäis zu bilden, von denen jeder Sorus durchschnittlich 5×10^4 Uredosporen zu bilden vermochte, woraus sich eine ungefähre Anzahl von $1,7 \times 10^8$ Uredosporen in der Hauptwindrichtung ergibt. In diesem Beispiel fallen die Uredosporen gegenüber den Aecidiosporen bereits in der ersten Generation 100 mal mehr ins Gewicht. Dazu kommt noch das frühzeitige Absterben der infizierten *Oxalis*-Blätter und damit eine starke Reduktion der Aecidiosporenmenge. Damit zeigt sich, daß die Aecidiosporen nur die Rolle einer Initialzündung versehen. Die Epidemie selbst wird von Anfang an von den Uredosporen vorgetragen.

Die Trefferwahrscheinlichkeit einer Infektion von Aecidiosporen auf Mais sinkt, wie es der künstlich angelegte Kleinherd in Zürich-Oerlikon zeigte, auf kurze Distanz (einige Meter) rasch auf ein Minimum zurück. Verglichen mit dem Schwarzrost des Getreides (*Puccinia graminis* Pers.), der nach Levine (1928) auf einem Berberitzenstrauch mittlerer Größe rund 28 000 Blätter zu infizieren und insgesamt $6,4 \times 10^{10}$ Aecidiosporen zu bilden vermag, spielt ein Aecidienherd der *Puccinia sorghi* Schw. nur eine kleine Rolle. Um die Gesamtzahl der Aecidiosporen der *P. graminis* auf einem einzigen Berberitzenstrauch zu erreichen, müßten etwa 10—20 000 Pflanzen von *Oxalis stricta* L. an allen Blättern Infektionen zeigen. Wenn aber nur, wie bereits erwähnt, 40 Teilblättchen infiziert sind, so müßten rund 140 000 infizierte *Oxalis*-Pflanzen vorhanden sein, um das gleiche Potential eines einzigen Berberitzenstrauches als Keimreservoir zu erreichen. Dies würde bedingen, daß eine Fläche von

rund 4—5 a mit in normaler Stärke infizierter *Oxalis stricta* L. dicht bepflanzt wäre, wenn für eine solche Normalpflanze ein Durchmesser von etwa 20 cm angenommen wird. Im eigentlichen Herdgebiet des Rheintales mit schätzungsweise 10—12 km² Grundfläche müßte eine normal infizierte *Oxalis stricta* L. auf je 90 m² anzutreffen sein, was bei weitem nicht der Fall ist. Das gesamte Keimreservoir der *Puccinia sorghi* Schw. auf *Oxalis stricta* L. im eigentlichen Herdgebiet des Rheintales reicht kaum an das Keimreservoir heran, das ein mit *Puccinia graminis* Pers. infizierter Berberitzenstrauch von normaler Größe darstellt, was vielleicht einen der Gründe darstellt, warum der Maisrost in der Regel nur schwach auftritt.

Im Laufe der Vegetationsperiode kann sich die Epidemie im Rheintal ungehindert entwickeln, wie es im folgenden Abschnitt gezeigt wird. Erst gegen Ende der Vegetationsperiode sinkt die Maisrostepidemie wegen der Bildung der Teleutosporen und des Entzuges des Nährsubstrates in sich zusammen. Da die Uredosporen nicht fähig sind, zu überwintern und im nächsten Frühjahr die Maispflanzen zu infizieren, kann ein erneuter Ausbruch der Epidemie nur von den begrenzten Herdgebieten aus erfolgen, wie es im Rheintal in den drei Jahren 1945—1947 beobachtet wurde.

II. Das Bild der Maisrostepidemie im Rheintal

Daß im Rheintal in den Jahren 1945—1947 keine weiteren Herde als derjenige im Gebiet Heerbrugg—Altstätten—Diepoldsau—Hohenems existierten, geht einerseits aus direkten Beobachtungen, andererseits aus der Progression der Epidemie hervor. Der Infektionsherd zieht sich als ungefähr 3—5 km breites Band im erwähnten Gebiet quer durch das Tal. Auf beiden Seiten reicht er bis auf 1 km Entfernung an den Bergfuß heran. Obschon der Befall des Mais im eigentlichen Herdgebiet wegen des lokalen, punktförmigen Auftretens der spontan infizierten *Oxalis stricta* L. großen Schwankungen unterworfen ist, muß die Befallsintensität als stark bis sehr stark bezeichnet werden. Die Ausbreitung der Uredosporen geht demnach von einem rechteckigen Infektionszentrum aus, dessen Seitenlängen etwa 2—3 und 3—5 km betragen. Dies dürfte eine regelmäßige Verteilung der Uredosporen im mittleren Drittel der Talsohle gewährleisten. Die Progression der Maisrostepidemie im Rheintal (Tabelle 26, Abb. 7—10) ergibt für das Jahr 1946 folgendes Bild.

Die ersten Uredolager wurden bereits gegen Mitte Juni in nächster Umgebung des infizierten Zwischenwirtes (*Oxalis stricta* L.) aufgefunden und zwar nur im eigentlichen Herdgebiet. Der Mais im übrigen Rheintal war zu dieser Zeit noch befallsfrei (Abb. 7b und 10).

Bis anfangs Juli verstärkte sich der Maisrostbefall im Herdgebiet und begann sich flächenmäßig auszudehnen. Außerhalb des eigentlichen Herdgebietes wurde in einer Entfernung von etwa 5 km in der Talwindrichtung noch ein sehr schwacher Befall (20 Uredolager auf 100 Pflanzen) beobachtet. Dann folgten auf eine Distanz von etwa 15 km nur befallsfreie Pflanzen. Erst in 20 km Entfernung wurden zu dieser Zeit nochmals einige Uredolager (30 Lager auf 100 Pflanzen) aufgefunden (Abb. 8a und 10). Wie bereits erwähnt, ist dieser isolierte Befall wahrscheinlich auf die geographisch-morpho-

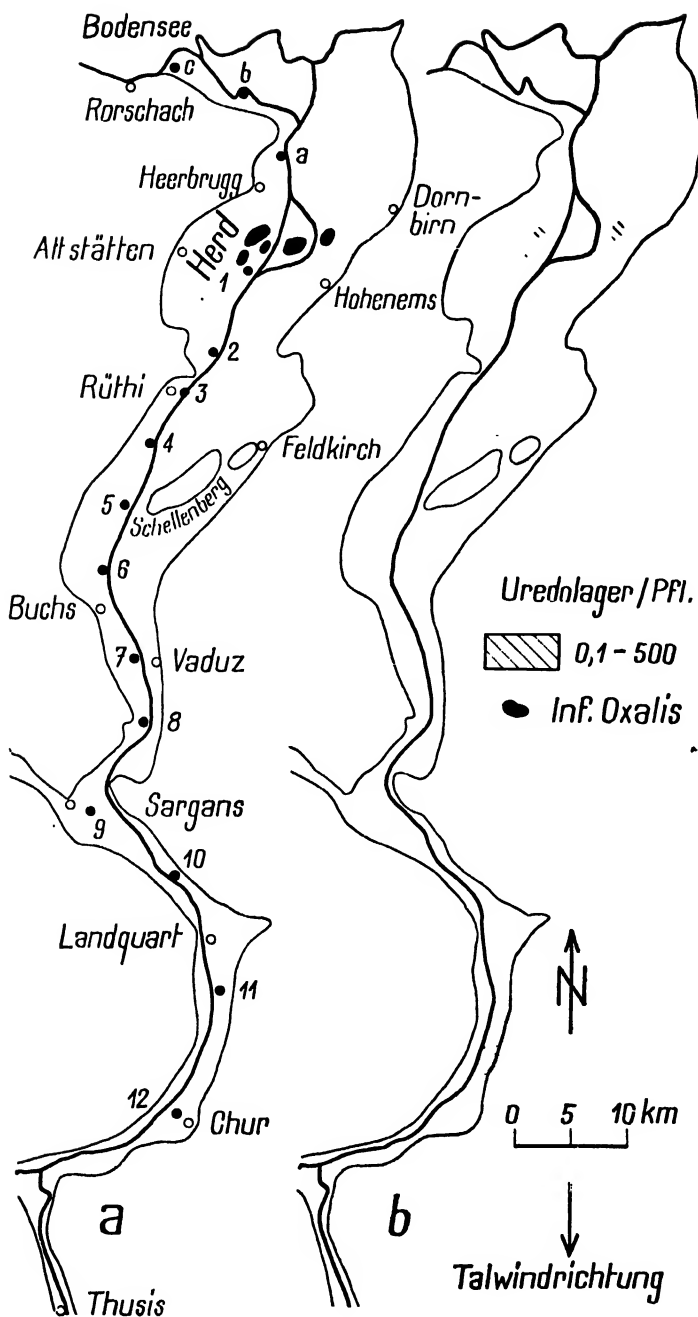


Abb. 7.

Die Ausbreitung des Maisrostes im Rheintal 1946. Fig. a: Geographische Lage des eigentlichen Herdgebietes mit spontan infizierter *Oxalis stricta* L., sowie der einzelnen Beobachtungsorte außerhalb des eigentlichen Herdgebietes (ausgefüllte Kreise).

Fig. b: Maisrostbefall Mitte Juni 1946

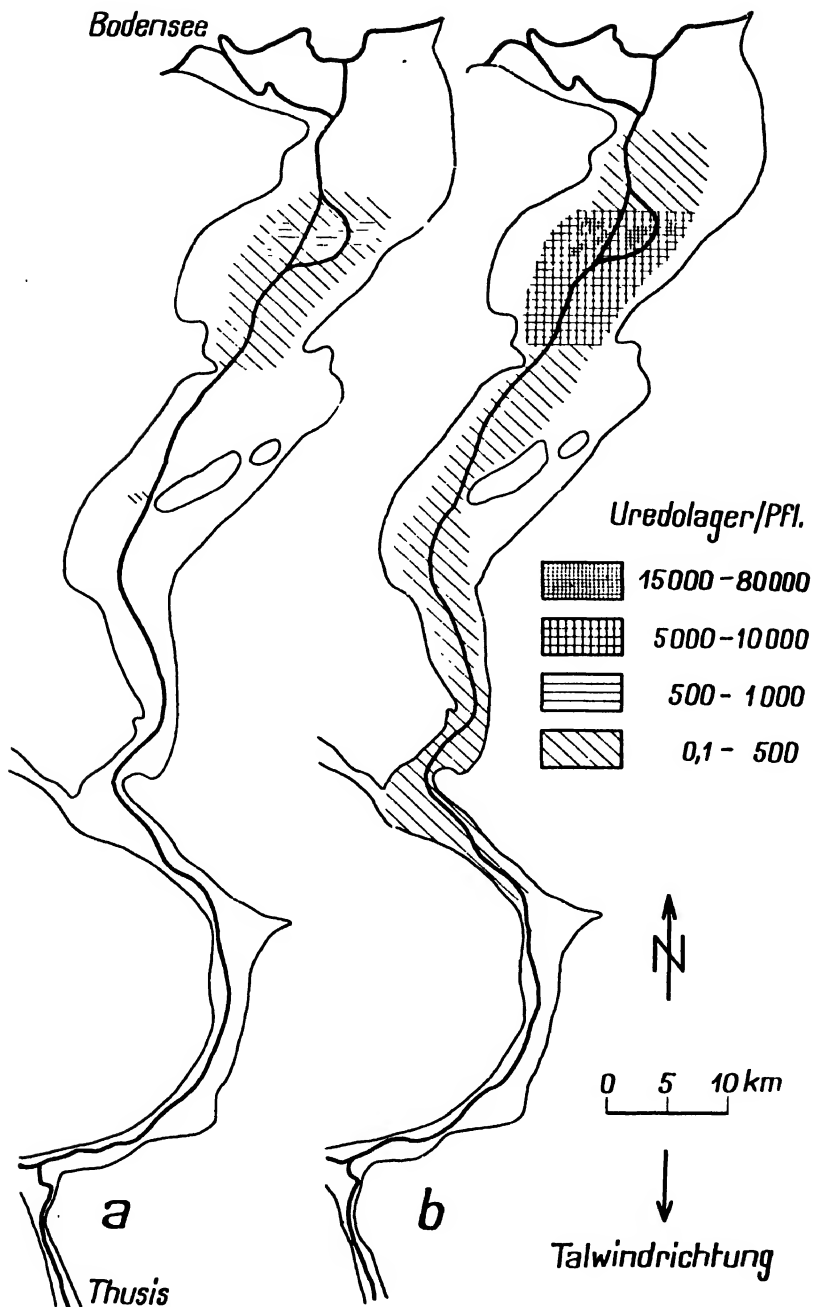


Abb. 8

Die Ausbreitung des Maisrostes im Rheintal 1946. Fig. a: Anfang Juli.
Fig. b: Mitte—Ende Juli

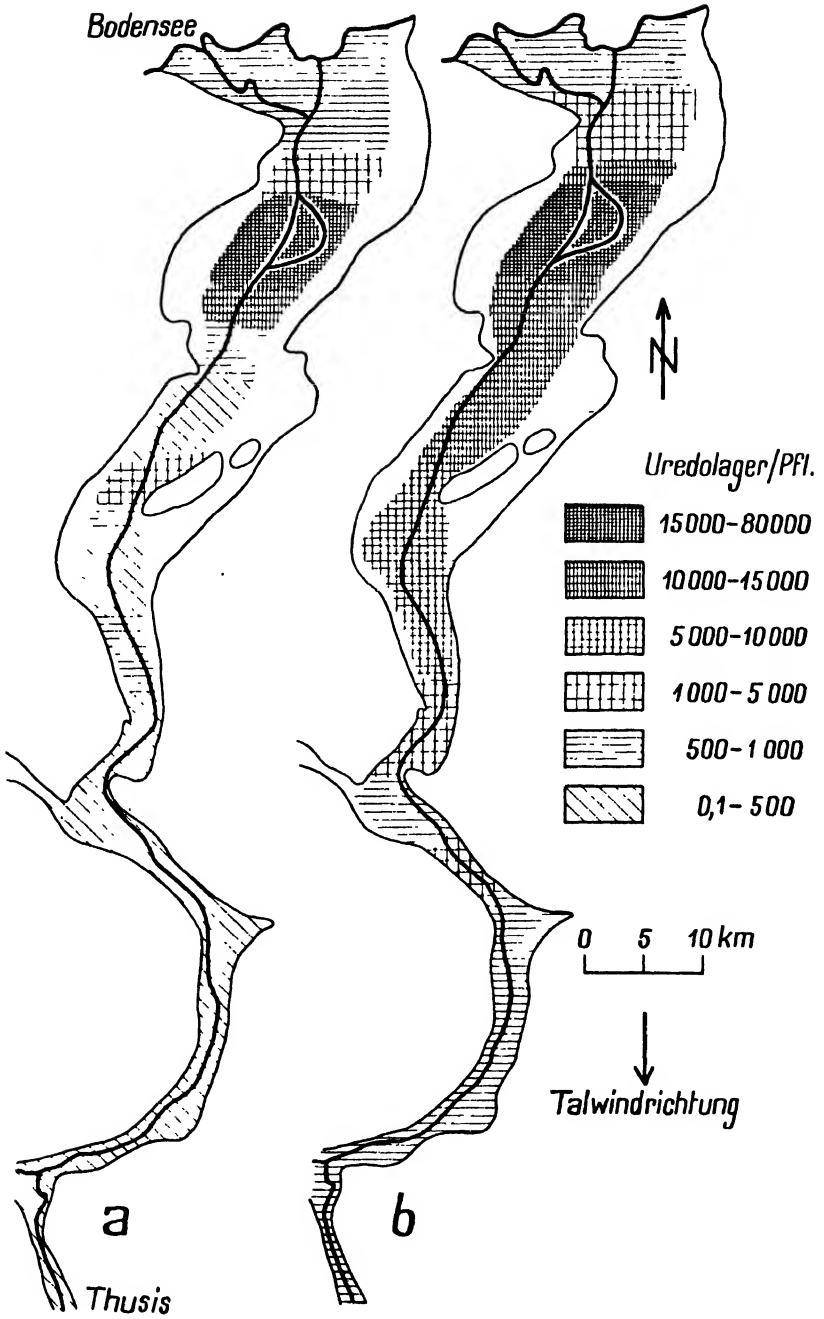


Abb. 9
Die Ausbreitung des Maisrostes im Rheintal 1946. Fig. a: Mitte August.
Fig. b: Ende August

logischen Besonderheiten (Ablenkung und Raffung des Talwindes durch den bis in die Talmitte schief hineinragenden Schellenberg) zurückzuführen.

Während der nächsten drei Wochen stieg der Maisrostbefall im eigentlichen Herdgebiet rapid an. Bedingt durch den gesteigerten Anfall von Uredosporen wurde ein durchgehender Befall bis auf eine Distanz von 50 km in der Hauptwindrichtung beobachtet (Abb. 8b und 10). Als stark befallen mußten die Pflanzen in der nächsten Umgebung der ehemals infizierten *Oxalis stricta* L. bezeichnet werden, vorgegen weiter entfernt liegende Äcker nur einen schwachen bis mittelstarken Befall aufwiesen. Schon am Südrande des eigentlichen Herdgebietes war der Befall nur schwach bis sehr schwach. In der dem Talwinde entgegengesetzten Richtung dehnte sich der Maisrost nur wenig aus, nämlich nur bis etwa 1,5—2 km in nördlicher Richtung (das sind. —5,4 km vom 0-Punkt aus).

Tabelle 26

Der Maisrostbefall im Rheintal (Bodensee bis Chur und Thusis) für das Jahr 1946. Die Zahlen geben die Anzahl der Uredolager je Pflanze wieder. (Im eigentlichen Herdgebiet wurden nur die Beobachtungsorte angegeben, die in der Mitte des Tales lagen)

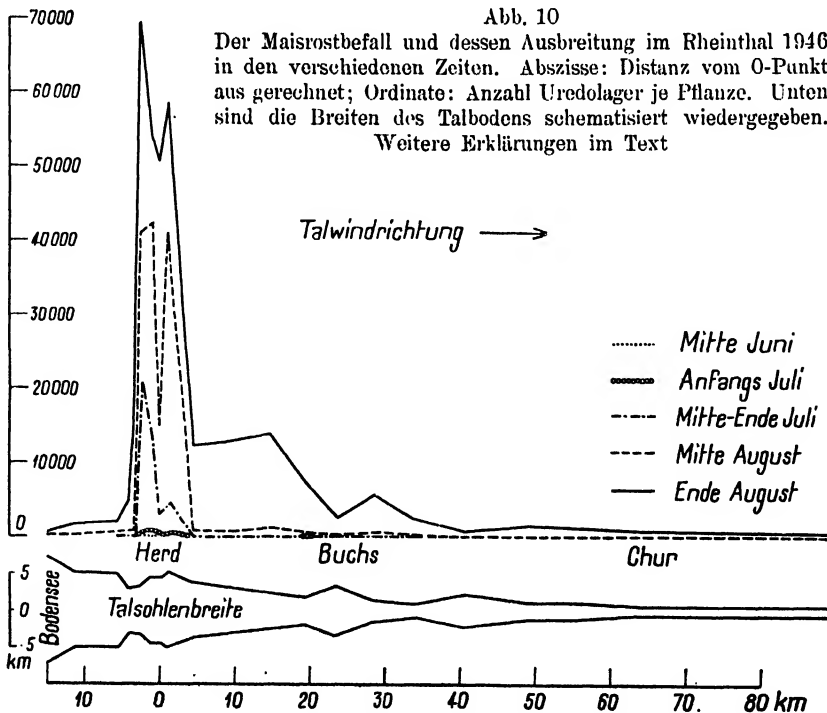
Ort	Distanz vom 0-Punkt aus (in km)	Anfangs Juni	Mitte Juni	Anfangs Juli	Mitte bis Ende Juli	Mitte August	Ende August	Bemerkungen
Altenrhein (c)	— 14,6	0	0	0	0	3,8	159	Gebiet in Bergwindrichtung
Rheineck (b)	— 11,2	0	0	0	0	100	1 600	
Au (a)	— 5,4	0	0	0	1,9	163	2 221	
(Δ_{12})	— 4,0	0	0	0	9,5	680	4 620	Eigentliches Herdgebiet
(Δ_8 , Δ_9)	— 3,2	0	0	2,0	286	1 095	12 680	
(Δ_6)	— 2,5	0	9,5	496	21 340	40 980	69 000	
(Δ_2 , Δ_3 , Δ_5)	— 1,2	0	1,5	458	13 480	42 170	54 000	
(Δ_1)	0	0	0	19	2 990	14 500	50 500	
Kriessern (1)	1,2	0	—	241	4 459	40 900	57 750	Gebiet in Talwindrichtung
Montlingen (2)	4,6	0	0	0,2	13,4	677	12 025	
Rüthi (3)	9,9	0	0	0	3,7	488	12 950	
Sennwald (4)	14,3	0	0	0	6,5	1 030	13 725	
Hag (5)	19,5	0	0	0,3	14,4	544	7 138	
Grabs (6)	23,5	0	0	0	2,3	176	2 724	
Rans (7)	28,5	0	0	0	6,0	520	5 061	
Weite-Wartau (8)	33,9	0	0	0	0,7	170	2 465	
Sargans (9)	40,7	0	0	0	1,2	120	814	
Jenins (10)	49,2	0	0	0	0,6	115	1 455	
Zizers (11)	54,9	0	0	0	0	(100)	—	
Chur (12)	63,4	0	0	0	0	91	827	
Thusis	88,6	—	—	—	—	1,6	550	

Im Verlaufe von weiteren drei Wochen (bis Mitte August) stieg der Befall der Pflanzen im eigentlichen Herdgebiet stark an. Je nach der Lage der Maisfelder waren 20 000—70 000 (im Mittel 30 000—50 000) Uredolager je Pflanze zu beobachten. Dieser sehr starke Befall bewirkte bereits ein Absterben von Maisblättern und ganzen Pflanzen in diesem Gebiet. Zudem wurden hier bereits Teleutosporen gefunden. In der Talwindrichtung war anschließend an den Südrand des eigentlichen Herdgebietes ein stark abnehmender Befall bis Thusis zu konstatieren. Nach Thusis wird wegen der geographischen Verhältnisse praktisch kein Mais mehr gepflanzt. Die

Grenze des verseuchten Raumes konnte nicht mehr festgestellt werden, da das Rheintal hierfür zu kurz ist. Der Befall erstreckte sich bis mindestens 85 km vom 0-Punkt aus gemessen. In der Bergwindrichtung wurde vom eigentlichen Herdgebiet bis zum Bodensee ebenfalls ein durchgehender, aber nur schwacher Befall beobachtet. Wegen der Begrenzung des Tales durch den Bodensee war es ebenso unmöglich, die Grenze des verseuchten Raumes in der Nordrichtung zu bestimmen (Abb. 9a und 10).

Ende August wurde die letzte Kontrolle durchgeführt. Es zeigte sich, daß eine wesentliche Verstärkung des Befalles in der dem Herde anschließenden Zone in der Talwindrichtung bis etwa 15 km (vom 0-Punkt aus gemessen) stattfand. Bis zu etwa 34 km war der Befall noch mittelstark, im übrigen, oberen Teil des Rheintales noch schwach bis mittelstark. In der Bergwindrichtung erfolgte der Abfall in bezug auf die Befallsstärke von sehr stark bis schwach auf einer viel kürzeren Strecke als in der Talwindrichtung, was in direktem Zusammenhange mit der Häufigkeit dieser Windrichtungen steht (Abb. 9b und 10).

Besonders die Beobachtungen Ende August lassen den Einfluß der morphologischen Eigenarten des Rheintales auf die Befallsintensität gut erkennen. In der Abb. 10 sind die Breiten der Talsohle des Rheintales in den einzelnen Beobachtungsorten wiedergegeben. Jeder größeren Talverengung entspricht ein Anstieg, jeder größeren Talverbreiterung ein stärkeres Absinken der Befallskurve. Im auslaufenden Kurvenast werden diese Unterschiede kleiner.



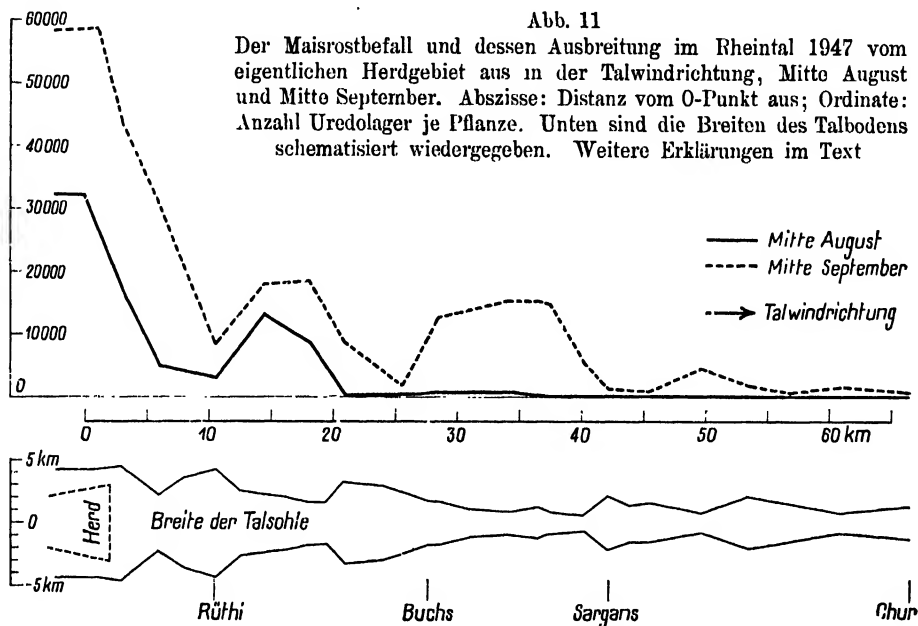
Eine erste Verengung der Talsohle (vom eigentlichen Herdgebiet aus in Talwindrichtung gesehen) ist auf der Höhe von Oberriet vorhanden. Tatsächlich ist auch ein starker Vorsprung in der Befallskurve an dieser Stelle zu verzeichnen. Darauf folgt eine Talverbreiterung auf der Höhe von Rüthi, was ein stärkeres Absinken der Befallskurve zur Folge hat, dann eine Talverengung auf der Höhe von Hag (Schellenberg) mit gleichzeitigem Anstieg der Befallskurve, dann eine jähe Talverbreiterung auf der Höhe von Grabs und Buchs, wiederum mit gleichzeitigem Absinken der Kurve verbunden. In der Gegend von Buchs bis Rans und Vaduz ist von neuem eine scharfe Talverengung vorhanden, weshalb die Befallskurve wieder ansteigt und dann langsam abfällt bis in die Gegend von Weite-Wartau und Trübbach. Bis zu dieser Stelle verengert sich das Tal allmählich. In der darauffolgenden weiten Sarganserebene ist nochmals ein Absinken der Kurve zu konstatieren, was jedoch wegen des schwachen Befalles nicht mehr derart ausgeprägt ist, wie z. B. in der Buchserebene. Ein allerdings kaum merklicher Anstieg der Befallsintensität ist nochmals in der Gegend von Maienfeld-Jenins (Talverengung) zu verzeichnen. Die Befallstärken sind jedoch bereits zu klein, um im auslaufenden Kurvenast noch eine Unregelmäßigkeit deutlich erkennen zu lassen.

Im Jahre 1945 konnten ganz ähnliche Beobachtungen im Rheintal durchgeführt werden. Eine Kontrolle Ende Juni ließ bereits 1945 die Abgrenzung des eigentlichen Herdgebietes erkennen. Das übrige Rheintal war zu dieser Zeit noch befallsfrei, ausgenommen eine Stelle im Saxerriet mit vereinzelt Rostpusteln. Dieser isolierte Fundort entspricht ganz demjenigen von Hag 1946 und liegt in seiner Nähe. Anlässlich einer zweiten Kontrolle zwischen Anfang und Mitte August 1945 wurden dieselben Schwankungen der Befallsstärke in Abhängigkeit der lokalen geographischen Verhältnisse festgestellt, wie: Anstieg der Befallsstärke in der Gegend des oberen Teiles des Schellenberges (Hag, Saxerriet), Abfall in der Ebene von Buchs, Anstieg zwischen Buchs und Weite-Wartau, Abfall in der Sarganserebene. Der Befall war im eigentlichen Herdgebiet sehr stark, und die Befallsintensität nahm allgemein in der Talwindrichtung bis Ragaz stark ab, wie es auch in den Untersuchungen von 1946 zum Ausdruck kam. In der Bergwindrichtung war 1945 wie 1946 eine viel rapidere Abnahme des Befalles festzustellen als in der Talwindrichtung. Die Beobachtungen im Jahre 1945 hatten lediglich orientierenden Charakter, weshalb nicht näher in die einzelnen Erhebungen eingetreten werden soll.

Im Jahre 1947 wurden Mitte August und Mitte September nochmals Untersuchungen vorgenommen, die die Abhängigkeit der Befallsstärke von der Talsohlenbreite in etwas verfeinelter Art zeigen. Der Befall wurde, ausgehend vom eigentlichen Herdgebiet, bis Chur an insgesamt 24 Stellen nach derselben Methode wie 1946 abgeschätzt (Tabelle 27, Abb. 11). Die Beobachtungen lassen das gleiche Bild wie 1946 erkennen: Absinken des Befalles in den Talerweiterungen und Ansteigen des Befalles in den Talverengungen. Einige zusätzliche Beobachtungen in der Gegend von Trübbach-Balzers zeigten für diesen Talkessel einen starken Anstieg des Befalles be-

sonders in Balzers. Auf der rechten Seite ist der Kessel begrenzt durch die steil abfallenden Berghänge der Ausläufer des Falknis, der Luziensteig und des Fläscherberges, auf der linken Talseite durch die Hänge des Gonzens (Tafel 2, Abb. 2). Der Talwind wird hier aufgefangen und zum Teil über die Luziensteig geleitet, die in der Gegend von Maienfeld in das Rheintal einmündet. Wegen der in dieser Gegend herrschenden komplizierten Windverhältnisse ist auch das Befallsbild sehr verschieden.

Gegenüber dem Jahre 1946 war der Befall Mitte August 1947 schwächer. Die Kontrolle Mitte September zeigte dann aber deutlich, daß der Befall



noch stark zunehmen kann. Die zu diesem Zeitpunkt kontrollierten Maispflanzen waren noch nicht abgestorben, ausgenommen ein Teil derjenigen im Herdgebiet, doch hatten sich in den meisten Sori bereits Teleutosporen gebildet.

Weil der Talwind gegenüber dem Bergwind eine viel bedeutendere Rolle spielt, verläuft die Befallskurve vom Herdgebiet aus in Tal- bzw. in Bergwindrichtung asymmetrisch (Abb. 10). In der Talwindrichtung fällt die Kurve weniger steil ab und es werden größere Distanzen durchschritten, als in der Bergwindrichtung. Durch das ständige Talein- und Talaustrittswinden der Winde erreichen auch die Talverengungen und Verbreiterungen eine viel größere Bedeutung als irgendwelche Unregelmäßigkeiten auf freiem Feld, wie es z. B. von Oort (1940) gezeigt wurde. Tag für Tag werden diese Engpässe bei stabiler Wetterlage je zweimal passiert, und die an diesen Punkten an sich schon erhöhten Infektionsmöglichkeiten durch die Raffung der Winde noch verstärkt. Dazu treten im Verlaufe einer Vegetationsperiode im ganzen Tal ständig neue Infektionszentren auf, von denen aus immer

Tabelle 27

Der Maisrostbefall im Rheintal zwischen dem Herdgebiet und Chur Mitte August und Mitte September 1947

Ort	Distanz (vom O- Punkt aus) (in km)	Tal- sohlen- breite (in km)	Anzahl Uredolager je Pflanze		Bemerkungen
			Mitte August	Mitte September	
Herdgebiet (= A ₀ , 1946)	— 2.5	8,5	32 200	58 300	} Eigentliches Herdgebiet
Herdgebiet (2. Brücke nach A ₀)	1,2	8,5	32 000	58 800	
Montlingen	3,1	9,0	16 500	43 200	} Übriges Ge- biet in Tal- windrichtung
Oberriet	6,0	5,5	5 120	31 000	
Rüthi	10,5	8,5	3 000	8 400	
Sennwald	14,5	4,5	13 000	18 100	
Vor Saxeriet	18,2	3,5	8 500	18 400	
Hag	20,9	7,7	388	8 800	
Vor Buchs	25,6	5,4	138	1 700	
Rans	28,5	3,3	507	12 700	
Vor Weite	34,1	1,8	675	15 200	
Weite	36,5	2,4	348	14 900	
Außerhalb Balzersmühle	37,5	1,8	—	14 300	} TalkesselTrüb- bach-Balzers- Luziensteig
Südlich Balzers	39,6	1,0	—	21 500	
Neben Hochwand	40,2	1,2	—	5 396	
Zwischen Balzers und Trübbach	40,0	1,2	20	574	
Zwischen Balzers und Trübbach (Aeuli)	40,0	1,2	—	1 490	
Sargans	42,2	4,1	82	1 180	} Übriges Ge- biet in Tal- windrichtung
Zwischen Sargans und Ragaz	45,4	3,2	—	788	
Vor Maienfeld	49,7	1,6	—	4 480	
Landquart	53,5	4,1	—	1 700	
Zizers	56,9	2,8	—	598	
Trimmis	60,8	1,6	—	1 501	}
Chur	66,5	2,5	—	338	

mehr neue Sporen den auf und ab wehenden Winden übergeben werden. Die Unregelmäßigkeiten, die sich zu Beginn der Epidemie noch kaum zeigen, werden gegen Ende der Vegetationsperiode aus allen angeführten Gründen um ein Vielfaches verstärkt. Dadurch werden die Verhältnisse noch komplizierter, was sich schließlich am Ende jeder Vegetationsperiode im allgemeinen Verlauf der Kurve auswirkt.

Die Ausbreitung des Maisrostes in den dem Rheintal angrenzenden Gebieten erfolgt erst spät. Im Seetal von Sargans bis zum Walensee tritt der Maisrost im allgemeinen nur sehr schwach und erst gegen Ende August auf. Dasselbe ist im Nordteil des Kantons St. Gallen (exklusive unterer Abschnitt des Rheintales) zu beobachten. Auch im übrigen Gebiet der Nord- und Ostschweiz ist der Befall im allgemeinen sehr schwach und erfolgt ebenfalls erst gegen Ende August. Der gleiche Befund zeigt sich auch im schweizerischen Mittelland bis in die Westschweiz.

C. Allgemeine Fragen zum Mechanismus einer Maisrostepidemie

Das Rheintal wurde zur Ermittlung der gesamten Sporenmenge in einzelne Querbänder zerlegt, deren Grenzen je in die Mitte zwischen zwei Beobachtungsorten zu liegen kamen. Das eigentliche Herdgebiet selbst

wurde in je etwa 2 km breite Abschnitte zerlegt. Anlässlich der Kontrollen im vorarlbergischen und lichtensteinischen Gebiet wurde festgestellt, daß die Pflanzdichte und der Befall in jenen Zonen 1946 ungefähr gleich waren wie

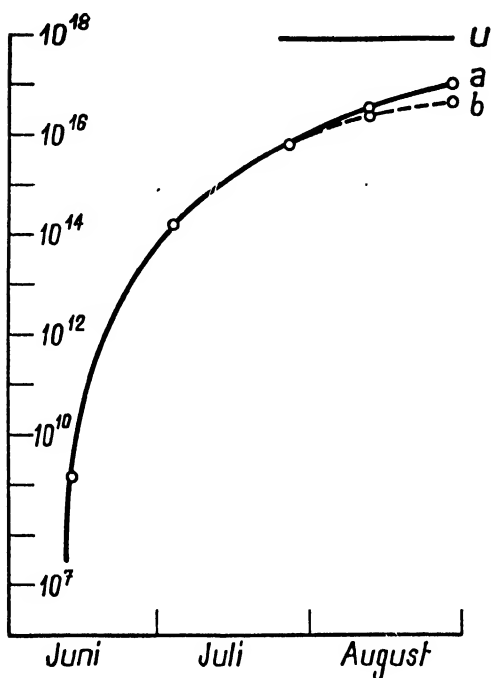


Abb. 12

Die Zunahme der Uredosporenmengen im Rheintal 1946. Abszisse: Zeit; Ordinate: Anzahl Uredosporen im ganzen Rheintal bzw. im erweiterten Herdgebiet (Kurve a mit entsprechender Asymptote u) und im eigentlichen Herdgebiet (Kurve b).

Weitere Erklärungen im Text

auf Schweizerseite. Die Sporenanzahl wurde folgendermaßen bestimmt: Anzahl Maispflanzen (Maisfläche, 5 Maispflanzen je m^2), multipliziert mit der beobachteten Anzahl Uredolager je Pflanze für die verschiedenen Orte und Perioden, multipliziert mit der festgestellten Zahl 5×10^4 Uredosporen je Uredolager. Diese Methode der Feststellung der Anzahl Sporen hat gegenüber der Sporenfangmethode einerseits den Vorteil, daß sie annähernd die effektive Anzahl Sporen angibt, die bis zu einem bestimmten Zeitpunkt an einem bestimmten Ort unter Berücksichtigung der jeweiligen speziellen Verhältnisse überhaupt entstehen konnten. Andererseits ist die Aufangfläche (je 100 Maispflanzen in jedem Beobachtungsort) um ein Vielfaches größer als irgendwelche Glasplatten, weshalb die Genauigkeit der Beobachtungen stark gesteigert werden kann.

Die einzelnen Abschnitte, für welche die Anzahl Sporen bestimmt wurde, sind nach Nummern geordnet folgende:

1. Rheineck + etwa 15 fache Fläche auf Vorarlbergergebiet (etwa 2 km breit).
2. St. Margrethen + etwa 10 fache Fläche im Vorarlbergergebiet (etwa 5 km breit).
3. Au + Berneck + etwa 4 fache Fläche im Vorarlbergergebiet (etwa 3 km breit).
4. Widnau + $\frac{1}{2}$ Diepoldsau + 2 fache Fläche im Vorarlbergergebiet (etwa 2 km breit).
5. $\frac{3}{4}$ Balgach + $\frac{1}{4}$ Diepoldsau + $\frac{1}{4}$ dieser Fläche auf Vorarlbergergebiet (etwa 2 km breit).
6. Rebstein + $\frac{1}{10}$ Oberriet + $\frac{1}{4}$ Altstätten + $\frac{2}{3}$ dieser Fläche auf Vorarlbergergebiet (etwa 1,5 km breit).
7. Marbach + $\frac{1}{6}$ Oberriet + $\frac{1}{4}$ Altstätten + $\frac{2}{3}$ dieser Fläche auf Vorarlbergergebiet (etwa 2 km breit).
8. $\frac{3}{4}$ Altstätten + $\frac{1}{2}$ Oberriet + $\frac{1}{2}$ dieser Fläche auf Vorarlbergergebiet (etwa 4 km breit).
9. $\frac{1}{6}$ Oberriet + Rüthi + 4 fache Fläche auf Vorarlbergergebiet (etwa 6,5 km breit).
10. $\frac{1}{2}$ Sennwald + gleiche Fläche auf Vorarlberger- und Lichtensteinergebiet (etwa 4,5 km breit).
11. $\frac{1}{2}$ Sennwald (etwa 3,5 km breit).
12. Gams + Grabs + $\frac{1}{2}$ Buchs + gleiche Fläche auf Lichtensteinergebiet (etwa 4,5 km breit).
13. $\frac{1}{2}$ Buchs + Sevelen + $\frac{2}{3}$ dieser Fläche auf Lichtensteinergebiet (etwa 6 km breit).

14. Wartau + $\frac{1}{3}$ dieser Fläche auf Lichtensteingebiet (etwa 6,5 km breit).
15. Sargans + $\frac{1}{2}$ Mels + Vilters + $\frac{2}{8}$ Ragaz + Fläsch (etwa 7 km breit).
16. $\frac{1}{3}$ Ragaz + Maiefeld + Jenins + $\frac{1}{2}$ Malans (etwa 5,5 km breit).
17. $\frac{1}{2}$ Malans + Igis + Zizers + $\frac{2}{3}$ Untervaz (etwa 6,5 km breit).
18. $\frac{1}{2}$ Felsberg + Sars + Trimmis + $\frac{1}{3}$ Untervaz + Chur + Haldenstein (etwa 10,5 km breit).
19. Sämtliche übrige Gemeinden von Chur bis Thusis (etwa 22 km breit).

Die Anzahl Sporen für die einzelnen Abschnitte und Abschnittgruppen wie: eigentliches Herdgebiet, erweitertes Herdgebiet, Herdgebiet bis Sargans, Gebiet Sargans bis Thusis usw. für die einzelnen Beobachtungsperioden sind aus den Tabellen 28—32 ersichtlich. In der Abb. 12 ist die Anzahl der Uredosporen in den verschiedenen Zeitabschnitten für das ganze Rheintal (Kurve a) und für das eigentliche Herdgebiet (Kurve b) aufgetragen.

Aus einigen Beobachtungen im Jahre 1946 im Rheintal und verglichen mit denjenigen im Kleinherd in Zürich-Oerlikon konnten die 1946 vorgekommenen Verbreitungsgrenzen sowohl für die Tal- (Abb. 13, Kurve a) als auch für die Bergwindrichtung (Abb. 13, Kurve b) in den ersten drei Beobachtungsperioden festgestellt werden. Die Kombination der in einem bestimmten Zeitpunkte festgestellten Anzahl Uredosporen mit den im gleichen Zeitpunkte auftretenden Streuweiten gibt nur ein annäherndes Bild über die unter den speziellen Verhältnissen von 1946 erreichten Verbreitungsdistanzen. Im Verlaufe der drei Wochen zwischen zwei Beobachtungsdaten im Rheintal können von Tag zu Tag neue Uredolager aufbrechen. Die in einem bestimmten Zeitpunkte festgestellten Streuweiten ergeben gegenüber den in diesem Zeitpunkte bestimmten Sporen Mengen zu kleine Werte, da damit diejenigen Sporen noch nicht erfaßt werden können, die bereits infiziert, aber

Tabelle 28

Die Keimreservoir und Streuweiten für die verschiedenen Abschnitte und Abschnittgruppen Mitte Juni 1946 im Rheintal

Ab- schnitt	Obere Ab- schnitt- grenze vom O-Punkt aus gemessen (in km)	Abstand vom N-Rand des Herdes aus gemessen (in km)	Anzahl Mais- pflanzen	Anzahl Uredo- lager je Pflanze	Anzahl Uredo- sporen	Streu- weite in Tal- wind- richtung m	Streu- weite in Berg- wind- richtung m	Abschnitt- gruppe
Nr.	(in km)	(in km)						
1	— 15,5	— 12	$1,9 \times 10^6$	0	0	—	—	Herdgebiet bis Bodensee
2	— 13,5	— 10	$5,8 \times 10^6$	0	0	—	—	
3	— 8,5	— 5	$7,6 \times 10^6$	0	0	—	—	
4	— 5,5	— 1,5	$5,4 \times 10^6$	6,6 (auf etwa 800 m ²)	$1,3 \cdot 10^4$	5	4	eigentlich. Herdgebiet erweitertes Herdgebiet
5	— 3,5		$4,6 \times 10^6$					
6	— 1,5		$4,2 \times 10^6$					
7	2		$7,0 \times 10^6$					
8	6		$1,3 \times 10^7$	0	0	—	—	
9	12,5		$1,3 \times 10^7$	0	0	—	—	
10	17		$5,2 \times 10^7$	0	0	—	—	
Beobachtete, totale Streuweite				—	—	etwa 5—8	etwa 4	
totale Streuweite nach Abb. 14				—	—	5	4	

noch keine Uredolager gebildet haben. Die effektiven Distanzen können jedoch wegen des Ineinanderfließens der Sporengenerationen mit dieser Methode nicht besser bestimmt werden. Die Verbreitungsdistanzen fallen somit durchwegs kleiner aus, als sie in Wirklichkeit sind. Sie geben für

Tabelle 29
Die Keimreservoire und Streuweiten für die verschiedenen Abschnitte
und Abschnittgruppen anfangs Juli 1946 im Rheintal

Ab- schnitt Nr.	Obero Abschnitt- grenze vom O- Punkt aus gemessen (in km)	Abstand vom N-Rand d. Herdes aus gemessen (in km)	Anzahl Mais- pflanzen	Anzahl Uredo- lager je Pflanze	Anzahl Uredo- sporen	Streu- weite in Talwind- richtung	Streu- weite in Berg- wind- richtung	Abschnitt- gruppen
1	— 15,5	— 12	$1,9 \times 10^9$	0	0	0	0	} Herdgebiet bis Bodensee
2	— 13,5	— 10	$5,8 \times 10^9$	0	0	0	0	
3	— 8,5	— 4,5	$7,6 \times 10^9$	0	0	0	0	
4	— 5,5	— 1,5	$5,4 \times 10^9$	0,1	$2,7 \times 10^{10}$	20 m	11 m	} eigentlich. Herdgebiet erweit. Herdgebiet } Herdgebiet bis Sargans
5	— 3,5		$4,6 \times 10^9$	248	$7,0 \times 10^{10}$	3,4 km	600 m	
6	— 1,5		$4,2 \times 10^9$	19	$4,0 \times 10^{10}$	600 m	160 m	
7	2		$7,0 \times 10^9$	241	$8,4 \times 10^{10}$	4 km	800 m	
8	6		$1,3 \times 10^7$	0,2	$1,3 \times 10^{11}$	80 m	30 m	
9	12,5		$1,3 \times 10^7$	0	0	0	0	
10	17		$5,2 \times 10^7$	0	0	0	0	
11	20,5		$2,6 \times 10^9$	0,3	$3,9 \times 10^{10}$	40 m	15 m	} Herdgebiet bis Sargans
12	25		$1,3 \times 10^7$	0	0	0	0	
13	31		$8,5 \times 10^9$	0	0	0	0	
14	37,5		$4,8 \times 10^9$	0	0	0	0	
Summe für ganzes Rheintal				—	$1,9 \times 10^{14}$	6 km	1,1 km	
Summe für eigentliches Herdgebiet				—	$1,9 \times 10^{14}$	6 km	1,1 km	
Summe für erweitertes Herdgebiet				—	$1,9 \times 10^{14}$	6 km	1,1 km	
Summe für Herdgebiet bis Sargans				—	—	—	—	
Summe für Gebiet Sargans—Thusis				—	—	—	—	
Beobachtete, totale Streuweite				—	—	6 (20) km	1,5 km	
Totale Streuweite nach Abb. 14				—	—	6 km	1,1 km	

einige prinzipielle Fragen trotzdem verwertbare Anhaltspunkte, weshalb im Folgenden der Einfachheit halber von den „dazugehörenden Streuweiten“ gesprochen wird. Die Endpunkte dieser Streuweiten ergeben in logarithmischer Darstellung (Abb. 14) in bezug auf die entsprechende Summe der dazugehörenden Sporenmenge die beiden Geraden A (für die Tal-) und B (für die Bergwindrichtung).

Aus der Abb. 14 kann für jedes beliebig große Keimreservoir die dazugehörige Streuweite in Tal- bzw. Bergwindrichtung unter den speziellen Verhältnissen von 1946 abgelesen werden. Die Zahlen für die Streuweiten der einzelnen Abschnitte sind ebenfalls in den Tabellen 28—32 aufgeführt.

Frampton, Linn und Hansing (1942), Wadley und Wolfenbarger (1944), Zentmyr, Wallace und Horsfall (1944), Gregory (1945), Wilson und Baker (1946a und b) und andere haben

Formeln über den Kurvenverlauf aufgestellt. Aus diesen Arbeiten geht hervor, daß die Art und Form der Infektionsquelle, der Vektor, die lokalen äußeren Einflüsse usw. die Formeln verschieden ausfallen lassen. Gregory (1945) basiert seine Berechnungen hauptsächlich auf den Theorien von Schmidt (1925), Sutton (1932 und 1934) und den Untersuchungen von Stepanov (1935). Die Resultierende aus Schwerkraft und Windgeschwindigkeit, wie sie von McCubbin (1918) für *Cronartium ribicola* J. C. Fisch versuchsweise festgestellt wurde, kommt nur bei laminarer Strömung in Betracht, was unter natürlichen Verhältnissen kaum vorkommt. Die z. B. von Gregory (1945) gegebenen Formeln gelten für punktförmige, nach leichter Abänderung der

Formel auch für schmale, streifenförmige Infektionsquellen in einem flachen, weiten Gebiet. Sie sind

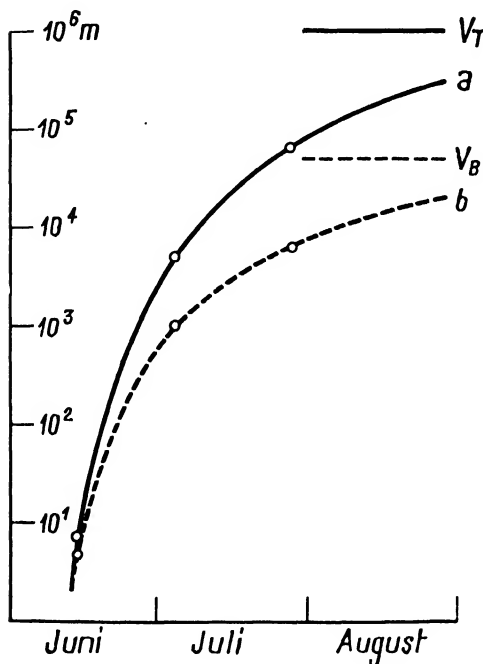


Abb. 13

Die Zunahme der Verbreitungsdistanzen des Maisrostes im Rheintal 1946, Kurve a: in der Talwindrichtung, Kurve b: in der Bergwindrichtung mit den dazugehörigen Asymptoten V_T für die Talwindrichtung, V_B für die Bergwindrichtung. Abszisse: Zeit, Ordinate: Verbreitungsdistanzen in Meter. Weitere Erklärungen im Text

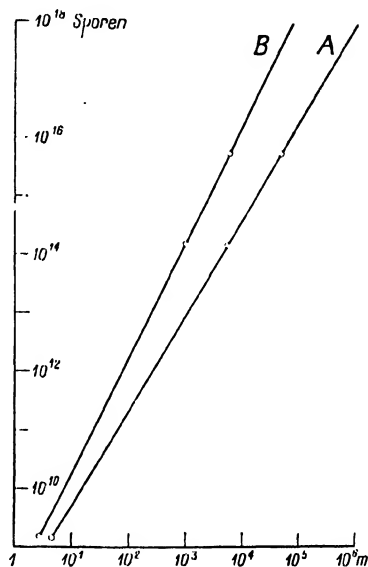


Abb. 14

Die den aus den Beobachtungen 1946 resultierenden Uredosporenmengen zugehörigen Streifenweiten in der Talwindrichtung (Gerade A) und in der Bergwindrichtung (Gerade B) in logarithmischer Darstellung. Abszisse: Verbreitungsdistanz in Meter; Ordinate: Anzahl Uredosporen im Rheintal. Weitere Erklärungen im Text

aber kaum anzuwenden auf ein seitlich abgeschlossenes Gebiet wie ein Grabental, da die Windverhältnisse hier ganz anders liegen. Es ist praktisch unmöglich, ohne Zuhilfenahme mehrerer unbekannter Konstanten mathematische Formeln für diese Kurven aufzustellen. Der Vergleich des Epidemie-

Tabelle 30

Die Keimreservoir und Streuweiten für die verschiedenen Abschnitte und Abschnittgruppen Mitte—Ende Juli 1946 im Rheintal

Ab- schnitt Nr.	Obere Abschnitt- grenze vom 0- Punkt aus gemessen (in km)	Abstand vom N-Rand d. Herdes aus gemessen (in km)	Anzahl Mais- pflanzen	Anzahl Uredo- lager je Pflanze	Anzahl Uredo- sporen	Streu- weite in Talwind- richtung	Streu- weite in Berg- wind- richtung	Abschnitt- gruppen*
1	— 15,5	— 12	$1,9 \times 10^6$	0	0	0	0	} Herdgebiet bis Bodensee
2	— 13,5	— 10	$5,8 \times 10^6$	0	0	0	0	
3	— 8,5	— 4,5	$7,6 \times 10^6$	1,9	$7,2 \times 10^{11}$	210 m	70 m	
4	— 5,5	— 1,5	$5,4 \times 10^6$	38	$1,0 \times 10^{13}$	1 km	240 m	} eigentl. Herdgebiet erweit. Herdgebiet } Herdgebiet bis Sargans
5	— 3,5		$4,6 \times 10^6$	10'100	$2,3 \times 10^{16}$	23 km	3,5 km	
6	— 1,5		$4,2 \times 10^6$	6'275	$1,3 \times 10^{16}$	13 km	2,8 km	
7	2		$7,0 \times 10^6$	4'459	$1,6 \times 10^{16}$	14 km	3,0 km	
8	6		$1,3 \times 10^7$	13,4	$8,7 \times 10^{12}$	1 km	220 m	
9	12,5		$1,3 \times 10^7$	3,7	$2,4 \times 10^{12}$	450 m	120 m	
10	17		$5,2 \times 10^7$	6,5	$1,7 \times 10^{13}$	1,3 km	350 m	
11	20,5		$2,6 \times 10^6$	14,4	$1,9 \times 10^{12}$	400 m	105 m	}
12	25		$1,3 \times 10^7$	2,3	$1,5 \times 10^{12}$	340 m	100 m	
13	31		$8,5 \times 10^6$	6,0	$2,5 \times 10^{12}$	450 m	400 m	
14	37,5		$4,8 \times 10^6$	0,7	$1,7 \times 10^{11}$	90 m	23 m	
15	44,5		$6,3 \times 10^6$	1,2	$3,8 \times 10^{11}$	130 m	50 m	} Gebiet Sargans bis Thusis
16	50		$1,4 \times 10^6$	0,6	$4,2 \times 10^{10}$	40 m	16 m	
17	56,5		$2,2 \times 10^6$	0	0	0	0	
18	67		$1,0 \times 10^6$	0	0	0	0	
19	89		$2,4 \times 10^6$	0	0	0	0	
Summe für ganzes Rheintal . . .				—	$5,2 \times 10^{15}$	50 km	5 km	
Summe für eigentliches Herdgebiet . . .				—	$5,2 \times 10^{15}$	50 km	5 km	
Summe für erweitertes Herdgebiet . . .				—	$5,2 \times 10^{15}$	50 km	5 km	
Summe für Herdgebiet bis Sargans . . .				—	$5,2 \times 10^{16}$	50 km	5 km	
Summe für Gebiet Sargans—Thusis . . .				—	$4,2 \times 10^{11}$	140 m	50 m	
Beobachtete, totale Streuweite . . .				—	—	50 km	5 km	
Totale Streuweite nach Abb. 14 . . .				—	—	50 km	5 km	

verlaufes in der Tal- und Bergwindrichtung zeigt schon deutlich genug, daß es gerade die Konstanten sind, die eine ausschlaggebende Rolle spielen und die Lage der Geraden für jeden einzelnen Fall bestimmen. Auch die oben angegebenen Unzulänglichkeiten der Beobachtungsmethoden wirken sich in diesem Sinne aus.

I. Die Zunahme der Verbreitungsdistanzen und des Keimreservoirs im Rheintal

Die Verbreitungsdistanzen in der Tal- und Bergwindrichtung streben, wie es aus der Abb. 13 hervorgeht, je einer Asymptote zu. Nach der Theorie von Schmidt (1925) liegt die mittlere Verbreitungsgrenze für Uredosporen in Mitteleuropa bei einer durchschnittlichen Windgeschwindigkeit von 6m/sek bei 1000 km. Die Asymptote V_T der Kurve a (Verbreitung in der Talwindrichtung) liegt nach der Abb. 13 in der Nähe der mittleren Verbreitungsgrenze nach Schmidt. Dies zeigt, daß die Theorie des Austauschwertes

Tabelle 31

Die Keimreservoirre und Streuweiten für die verschiedenen Abschnitte und Abschnittgruppen Mitte August 1946 im Rheintal

Ab- schnitt Nr.	Obere Abschnitt- grenze vom 0- Punkt aus gemessen (in km)	Abstand vom N-Rand d. Herdes aus gemessen (in km)	Anzahl Mais- pflanzen	Anzahl Uredo- lager je Pflanze	Anzahl Uredo- sporen	Streu- weite in Talwind- richtung	Streu- weite in Berg- wind- richtung	Abschnitt- gruppen
1	— 15,5	— 12	$1,9 \times 10^6$	3,8	$3,6 \times 10^{11}$	130 m	50 m	Herdgebiet bis Bodensee
2	— 13,5	— 10	$5,8 \times 10^6$	100	$2,9 \times 10^{13}$	2 km	420 m	
3	— 8,5	— 4,5	$7,6 \times 10^6$	163	$6,2 \times 10^{13}$	3,3 km	620 m	
4	— 5,5	— 1,5	$5,4 \times 10^6$	439	$1,2 \times 10^{14}$	5 km	860 m	eigentl. Herdgebiet erweit. Herdgebiet bis Sargans
5	— 3,5		$4,6 \times 10^6$	26 700	$6,1 \times 10^{15}$	52 km	6,2 km	
6	— 1,5		$4,2 \times 10^6$	28 250	$5,9 \times 10^{15}$	51 km	5,9 km	
7	2		$7,0 \times 10^6$	40 900	$1,4 \times 10^{16}$	100 km	9,0 km	
8	6		$1,3 \times 10^7$	677	$4,4 \times 10^{14}$	10 km	1,8 km	
9	12,5		$1,3 \times 10^7$	488	$3,2 \times 10^{14}$	8,5 km	1,5 km	
10	17		$5,2 \times 10^7$	1 030	$2,7 \times 10^{15}$	21 km	4,0 km	
11	20,5		$2,6 \times 10^6$	544	$7,1 \times 10^{13}$	3,4 km	700 m	
12	25		$1,3 \times 10^7$	176	$1,1 \times 10^{11}$	5 km	950 m	
13	31		$8,5 \times 10^6$	520	$2,2 \times 10^{14}$	6,3 km	1,2 km	
14	37,5		$4,8 \times 10^6$	170	$4,1 \times 10^{13}$	2,6 km	500 m	
15	44,5		$0,3 \times 10^6$	120	$3,8 \times 10^{13}$	2,4 km	490 m	Gebiet Sargans bis Thusis
16	50		$1,4 \times 10^6$	115	$9,2 \times 10^{13}$	1,1 km	230 m	
17	56,5		$2,2 \times 10^6$	etwa 115	$1,3 \times 10^{13}$	1,2 km	300 m	
18	67		$1,0 \times 10^6$	91	$4,5 \times 10^{12}$	650 m	180 m	
19	89		$2,4 \times 10^6$	1,6	$1,9 \times 10^{11}$	95 m	35 m	
Summe für ganzes Rheintal . . .				—	$3,0 \times 10^{16}$	130 km	13 km	
Summe für eigentliches Herdgebiet .				—	$2,6 \times 10^{16}$	110 km	12 km	
Summe für erweitertes Herdgebiet .				—	$2,9 \times 10^{16}$	130 km	13 km	
Summe für Herdgebiet bis Sargans .				—	$3,0 \times 10^{16}$	130 km	13 km	
Summe für Gebiet Sargans—Thusis .				—	$6,5 \times 10^{13}$	3,2 km	650 m	
Beobachtete, totale Streuweite . . .				—	—	—	—	
Totale Streuweite nach Abb. 14 . .				—	—	130 km	13 km	

für das vorliegende Beispiel angewendet werden kann. Diese Theorie ist für solche Verhältnisse aufgestellt worden, unter welchen die Sporen nur in einer Richtung weggetragen werden können. Im Beispiele des Rheintales herrscht, wie es vorher gezeigt wurde, der Talwind weitgehend vor, sodaß die übrigen Windrichtungen für die Verbreitung der Sporen kaum eine wichtige Rolle spielen. Die Streuweiten in der Bergwindrichtung, der zweitwichtigsten Windrichtung, sind dementsprechend für die jeweiligen Summen der Anzahl Sporen im ganzen Rheintal rund 10 mal geringer als in der Talwindrichtung. Die Asymptote V_B der Abb. 13 für die Kurve der mittleren Verbreitungsgrenze in der Bergwindrichtung liegt dementsprechend tiefer, bei etwa 80—100 km. Rückschließend käme man bei einer Bergwindgeschwindigkeit von etwa 0,5—0,6 m/sek auf diese mittlere Verbreitungsgrenze, wenn der Bergwind ständig wehen würde. Tatsächlich weht er jedoch weniger häufig und in der Regel schwächer als der Talwind, doch beträgt seine durch

Tabelle 32

Die Keimreservoir und Streuweiten für die verschiedenen Abschnitte und Abschnittgruppen Ende August 1946 im Rheintal

Abschnitt Nr.	Obere Abschnitt- grenze vom 0- Punkt aus gemessen (in km)	Abstand vom N-Rand d. Herdes aus gemessen (in km)	Anzahl Mais- pflanzen	Anzahl Uredo- lager je Pflanze	Anzahl Uredo- sporen	Streu- weite in Talwind- richtung km	Streu- weite in Berg- wind- richtung	Abschnitt- gruppen
1	— 15,5	— 12	$1,9 \times 10^6$	159	$1,5 \times 10^{13}$	1,3	200 m	Herldgebiet bis Bodensee
2	— 13,5	— 10	$5,8 \times 10^6$	1 600	$4,6 \times 10^{14}$	10	1,8 km	
3	— 8,5	— 4,5	$7,6 \times 10^6$	2 221	$8,4 \times 10^{14}$	15	2,2 km	
4	— 5,5	— 1,5	$5,4 \times 10^6$	3 170	$8,5 \times 10^{14}$	16	2,1 km	eigentl. Herldgebiet erweit. Herldgebiet Herldgebiet bis Sargans
5	— 3,5		$4,6 \times 10^6$	47 200	$1,1 \times 10^{16}$	75	8 km	
6	— 1,5		$4,2 \times 10^6$	56 500	$1,2 \times 10^{16}$	80	8,2 km	
7	2		$7,0 \times 10^6$	57 750	$2,0 \times 10^{16}$	105	11 km	
8	6		$1,3 \times 10^7$	12 025	$7,8 \times 10^{15}$	60	7 km	
9	12,5		$1,3 \times 10^7$	12 950	$8,4 \times 10^{15}$	63	7,4 km	
10	17		$5,2 \times 10^7$	13 725	$3,6 \times 10^{16}$	130	15 km	
11	20,5		$2,6 \times 10^6$	7 138	$9,3 \times 10^{11}$	16	2,5 km	Gebiet Sargans bis Thusis
12	25		$1,3 \times 10^7$	2 724	$1,8 \times 10^{16}$	23	3,1 km	
13	31		$8,5 \times 10^6$	5 061	$2,2 \times 10^{16}$	28	3,8 km	
14	37,5		$4,8 \times 10^6$	2 465	$5,9 \times 10^{14}$	11	5,3 km	
15	44,5		$6,3 \times 10^6$	814	$2,6 \times 10^{14}$	7	1,2 km	Gebiet Sargans bis Thusis
16	50		$1,4 \times 10^6$	1 455	$1,0 \times 10^{11}$	4,1	800 m	
17	56,5		$2,2 \times 10^6$	etwa 1 100	$1,2 \times 10^{15}$	1,1	280 m	
18	67		$1,0 \times 10^6$	827	$4,1 \times 10^{18}$	2,6	510 m	
19	89		$2,4 \times 10^6$	550	$6,6 \times 10^{18}$	3,3	700 m	
Summe für ganzes Rheintal . . .			—	—	$1,1 \times 10^{17}$	300	29 km	
Summe für eigentliches Herldgebiet .			—	—	$4,3 \times 10^{16}$	180	15 km	
Summe für erweitertes Herldgebiet .			—	—	$9,5 \times 10^{16}$	290	23 km	
Summe für Herldgebiet bis Sargans .			—	—	$1,1 \times 10^{17}$	300	29 km	
Summe für Gebiet Sargans—Thusis .			—	—	$4,8 \times 10^{14}$	10,5	1,8 km	
Beobachtete, totale Streuweite . . .			—	—	—	—	—	
Totale Streuweite nach Abb. 14 . .			—	—	—	300	29 km	

schnittliche Geschwindigkeit sicher mehr als 0,5–0,6 m/sek. Dies zeigt, daß die Häufigkeit einer Windrichtung eine ebenso große Rolle spielt wie die Windgeschwindigkeit.

Aus der Abb. 12 geht hervor, daß die während der Vegetationsperiode zunehmenden Quantitäten der Uredosporen im ganzen Rheintal ebenfalls einer Asymptote zustreben. Die Asymptote u für die Sporenmengen des ganzen Rheintales stellt nichts anderes dar, als die gesamte Anzahl Sporen, die unter den speziellen Verhältnissen von 1946 zur Erreichung der mittleren Verbreitungsgrenze nach Schmidt (1925), also in der Talwindrichtung, notwendig ist. Die Asymptote u wurde durch Extrapolation aus der Abb. 14 bestimmt.

Wahrscheinlich macht sich im August und September bereits die Bildung der Teleutosporen bemerkbar. Später, vom Oktober an bis in den Januar hinein, sinkt die Kurve der lebensfähigen Uredosporenmengen auf den 0-Punkt

zurück. Die Epidemie erlischt. Bei linearer Auftragung steigt die Kurve der Sporenzahl von Mitte Juni bis Ende Juli kaum merklich an, verläuft während des Monates August immer steiler, dürfte im September auf einer Höhe kulminieren, die in diesem Beispiel jedoch nicht bestimmt werden kann, dürfte während der Monate Oktober, November und Dezember steil abfallen und schließlich bis in den Januar hinein langsam auslaufen. Ob die Asymptote u in diesem Beispiel annähernd erreicht werden kann, ist kaum zu erwarten, da sowohl das Rheintal als auch die Vegetationszeit zu kurz ist.

II. Die Streuweiten und die Größen der Keimreservoirs im Rheintal

Die Abb. 14 gestattet, für jedes beliebig große Keimreservoir die dazugehörenden Streuweiten sowohl in der Tal- (Gerade A) als auch in der Bergwindrichtung (Gerade B) unter den eingangs dieses Abschnittes erwähnten Vorbehalten zu bestimmen. Als Beispiel für Streuweiten verschieden großer Keimreservoirs seien die Beobachtungen von Mitte—Ende Juli 1946 herausgegriffen (Tabelle 30). Die Anzahl der Uredosporen im eigentlichen Herdgebiet zeigte zu diesem Zeitpunkt eine Größe von ungefähr $5,2 \times 10^{15}$. Die Anzahl der Uredosporen, die zu gleicher Zeit im übrigen Rheintal außerhalb des eigentlichen Herdgebietes auf eine Zone von etwa 53 km verteilt waren, betrug nur etwa $4,5 \times 10^{13}$, also weniger als der hundertste Teil der Sporen im eigentlichen Herdgebiet von nur 5,5 km Ausdehnung. Wird die ganze versuchte Gegend außerhalb des eigentlichen Herdgebietes in die verschiedenen Einzelabschnitte aufgeteilt, so ergeben sich die Uredosporenmengen, wie sie in der Tabelle 30 aufgeführt sind. Dies zeigt bereits, daß die Hauptmasse der Sporen im eigentlichen Herdgebiet angesammelt ist. Das ausgedehntere, aber viel schwächer infizierte Gebiet weist Sporenmengen auf, die in der näheren Umgebung des Herdes höchstens den hundertsten Teil, in weiter entfernt liegenden Zonen jedoch nur noch den tausendsten und zehntausendsten Teil der zu gleicher Zeit sich im Herdgebiet befindlichen Sporenmengen betragen. Solche Verteilungen lassen sich aus jeder Befallskurve irgendwelcher Krankheiten herauslesen. Das Herdgebiet enthält am meisten Sporen; der auslaufende Kurvenast umfaßt nur noch einen verschwindend kleinen Teil sämtlicher Sporen.

Die Trefferwahrscheinlichkeit einer großen Anzahl Sporen ist naturgemäß ungleich größer als diejenige einer kleinen. Das heißt, daß die Sporen aus dem zahlenmäßig weit überwiegenden Herdgebiet über viel größere Distanzen Infektionen auszulösen vermögen als diejenigen von einem schwach infizierten Gebiete aus. Mitte—Ende Juli bestand im eigentlichen Herdgebiet ein Keimreservoir von $5,2 \times 10^{15}$ Sporen und gleichzeitig eine Verseuchung eines Gebietes von 50 km Länge in Talwindrichtung. Die übrigen Sporen fallen nicht ins Gewicht, da sie sich erst in der zweiten Kommastelle bemerkbar machen. Anfangs Juli betrug die Distanz für ein Keimreservoir von $1,9 \times 10^{14}$ Sporen 4—6 km, Mitte Juni für ein solches von $1,3 \times 10^9$ Sporen einige Meter (nach Abb. 3). Die auf Grund dieser Beobachtungen gemachten Feststellungen über die Streuweiten der Sporen aus den verschiedenen Abschnitten Mitte—Ende Juli, ohne Berücksichtigung der vor und nach dem betreffenden

Abschnitt vorkommenden Sporen Mengen, sind z. B.: Für den Abschnitt 8 (4 km breit, $8,7 \times 10^{12}$ Sporen, direkt an das eigentliche Herdgebiet anschließend in Talwindrichtung) 1 km Streuweite (gegenüber 50 km des 5,5 km breiten Herdgebietes!); für den 6,5 km breiten Abschnitt 9 mit seinen $2,4 \times 10^{12}$ Sporen 450 m; für den letzten, in der Talwindrichtung gelegenen und infizierten 4,5 km breiten Abschnitt 16 mit $4,2 \times 10^{10}$ Sporen noch 40 m; usw. Die hier angegebenen Distanzen beziehen sich stets auf die ganze Anzahl Sporen je Abschnitt, wobei angenommen wurde, daß sämtliche Sporen am oberen Ende jedes Abschnittes gesamthaft freigelassen werden. Werden die Abschnitte noch je in 1 km breite Streifen unterteilt, so ergeben sich noch geringere Streuweiten. Für die Beobachtungszeit Mitte—Ende Juli betragen die Streuweiten z. B. für das eigentliche Herdgebiet je 12—19 km, für den Abschnitt 8 je 400 m, für den Abschnitt 9 je 110 m, für den äußersten Abschnitt 16 nur noch je 10 m.

Bei dieser Darstellung der Verhältnisse zeigt sich, daß außerhalb des eigentlichen Herdgebietes Mitte—Ende Juli kein einziger Abschnitt die Sporen auf den nächsten Abschnitt selbständig weiterzugeben vermag. Die Infektionsstellen im auslaufenden Kurvenast sind wenigstens zu diesem Zeitpunkte vollkommen unselbständig. Für die lückenlose Infektion der Abschnitte bis zum äußersten Punkt der Befallskurve sind einzig die Sporen des gesamten eigentlichen Herdgebietes fähig. Die unterwegs gebildeten Infektionen können wegen der Kleinheit ihrer eigenen Keimreservoirs mit dem ursprünglichen, eigentlichen Herdgebiet nicht konkurrieren. Es ist somit für dieses Beispiel wenigstens bis Mitte—Ende Juli die Hauptmasse der Sporen des eigentlichen Herdgebietes für die maximale Streuweite der Epidemie verantwortlich zu machen.

III. Die Wanderung des Herdgebietes; Sekundärherde

Im vorhergehenden Abschnitt wurde gezeigt, daß bis Mitte—Ende Juli die Sporenanzahl des eigentlichen Herdgebietes die maximalen Streuweiten bestimmen. Im weiteren Verlauf der Vegetationsperiode steigt die Quantität der Keime im Herdgebiet und den ihm am nächsten liegenden Gebieten rapider an als diejenigen im übrigen Gebiet, das ist im Bereiche des flach auslaufenden Kurvenastes. Die Verstärkung des Befalles im eigentlichen Herdgebiet verursacht aber bereits ein Absterben eines Teiles der Pflanzen im Herdgebiet. Dazu tritt die Bildung der Teleutosporen, die ebenfalls im eigentlichen Herdgebiet beginnt. Damit ist bereits eine feststellbare Reduktion der Uredosporenanzahl zu konstatieren. Am Rande des eigentlichen Herdgebietes vermag der Befall noch anzusteigen und die Anzahl Keime zu erreichen, die im ursprünglichen Herd vorhanden waren. Das Herdgebiet dehnt sich langsam aus, erlischt jedoch in seinem ursprünglichen Zentrum. Mit anderen Worten: Der Herd tritt eine Wanderung nach allen Seiten hin an, vornehmlich aber in der Hauptwindrichtung, wie es im Beispiel des Rheintales in den letzten beiden Beobachtungsperioden zum Ausdruck kam. Die Beobachtungen von Mitte und Ende August weisen im wesentlichen dieselben Grundzüge auf, die sich schon in früheren Zeitpunkten zeigten: Steiles Abfallen und langsames Aus-

laufen der Befallskurve. Die relativ geringen Sporenmenngen in den einzelnen Punkten des auslaufenden Kurvenastes vermögen wegen ihrer geringen Streuweiten (s. Tabelle 28—32) auch jetzt nicht, an der gesamten, räumlichen Ausbreitung der Epidemie aktiv teilzunehmen. Für die Übertragung der Krankheit auf weite Strecken kommen nach wie vor nur die Sporen aus dem eigentlichen und — neu — diejenigen des erweiterten Herdgebietes in Frage.

Mitte August überwiegt immer noch die Sporenmenge des eigentlichen Herdgebietes, doch fallen bereits die Sporenmenngen aus seiner näheren Umgebung mehr ins Gewicht als früher. In diesem neuen Gürtel des erweiterten Herdgebietes sind Mitte August bereits $3,5 \times 10^{15}$ Sporen gegenüber $2,6 \times 10^{16}$, also rund ein Zehntel der Sporen des eigentlichen Herdgebietes vorhanden. Ende August gerät dagegen das eigentliche Herdgebiet (mit $4,3 \times 10^{16}$ Sporen) gegenüber der neuen, angrenzenden Zone des erweiterten Herdgebietes (mit $5,2 \times 10^{16}$ Sporen) ins Hintertreffen. Diese Beobachtungen zeigen deutlich den Beginn einer Wanderung des Herdgebietes, wobei das ursprüngliche Gebiet seine Bedeutung als Keimreservoir allmählich verliert. Die neue Keimquelle nimmt im Verlaufe der Vegetationsperiode flächenmäßig rasch zu, was gegenüber früheren Zeitpunkten die Bereitstellung einer größeren Sporenmenge erlaubt (Abb. 9a und 9b). Diese fließende Vorwärtsbewegung des Herdes wird aber wegen des Abschlusses der Vegetationsperiode bereits in jungen Stadien unterdrückt.

Das Absterben der Wirtspflanzen bei einem bestimmten Befallsgrad bedingt, daß die Anzahl Sporen, die überhaupt gebildet werden kann, je Flächeneinheit begrenzt ist. Durch die flächenmäßige Erweiterung des Herdgebietes und damit wegen der verfügbaren größeren Sporenmenge können auch immer größere Distanzen durchschritten werden. Dadurch bleibt sich der Kurvenverlauf in den Grundzügen gleich wie zu Beginn des Ausbruches der Epidemie. Der anfangs steile Abfall der Kurve wird jedoch im Laufe der Zeit flacher, und der auslaufende Kurvenast erstreckt sich über weitere Gebiete. Die Übertragung der Krankheit über weitere Strecken wird auch jetzt nur von den Sporen des eigentlichen und erweiterten Herdgebietes zusammen vorgenommen.

Aus diesen Darlegungen geht weiter hervor, daß unter ähnlichen Voraussetzungen ein plötzliches Auftreten von Sekundärherden während der normalen Abwicklung der Epidemie ausgeschlossen ist. Jeder einzelne Ort des flach auslaufenden Kurvenastes mit seiner relativ geringen Infektionsstärke müßte im Falle einer Sekundärherdbildung die gleiche Entwicklung durchlaufen, wie das eigentliche Herdgebiet. Es müßte also eine Frühinfektion vorgekommen sein, die aber notgedrungen erst einige Uredogenerationen später, vom Zeitpunkt der ersten Accidiosporeninfektionen an gerechnet, auftreten kann. In diesem Falle wird dieser kleine Sekundärherd, der eine viel geringere Sporenmenge als das eigentliche Herdgebiet besitzen muß, bald von den aus den ursprünglichen Zonen herstammenden Sporen innerhalb kurzer Zeit überflutet und damit überdeckt. Als Beispiel können die Beobachtungen des Abschnittes 11 (Hag-Gams) gelten. Hier trat wahrscheinlich wegen der Talverengung ein kleiner, isolierter Sekundärherd bereits anfangs Juli auf. Schon bei der nächsten Kontrolle (Mitte—Ende Juli) war von ihm nichts mehr zu erkennen. Die Befallsstärken

zu diesem Zeitpunkt an diesem Orte fügten sich ohne weiteres in das Gesamtbild des Kurvenverlaufes ein. Dies läßt sich so erklären, daß mindestens in der ersten Hälfte der Vegetationsperiode die mengenmäßige Zunahme der Keime und der Streuweiten wie bei einer Kettenreaktion zuerst langsam (Anlaufzeit), dann immer schneller erfolgt, womit später entstandene Sekundärherde einfach übergangen werden. Sie finden keine Zeit zu einer separaten Entwicklung, sei es wegen der zahlenmäßig größeren Überflutung, sei es wegen des (späteren) Abbruches der Vegetationsperiode. In diesem Zusammenhange muß erwähnt werden, daß das Ansteigen und Abfallen der Befallskurven im Rheintal nicht mit selbständigen Sekundärherden verwechselt werden dürfen. Durch Verdichtung der Anzahl Sporen je Flächeneinheit an den Stellen der Talverengungen werden während der ganzen Vegetationsperiode ständig sämtliche hier passierenden Sporen erfaßt.

Wenn innerhalb der Zeit der Lebensfähigkeit der Uredosporen eine zweite Anbauperiode des Mais möglich ist, können an beliebigen Stellen Sekundärherde auf der jungen Maisgeneration auftreten. Dies ist in eng beschränktem Umfange in gemäßigten Zonen bei Futtermais möglich. In subtropischen Gegenden wird wegen der Trockenperiode der Mais in der Regel nur einmal im Jahr gepflanzt. Wenn z. B. mit künstlicher Bewässerung der Anbau des Mais zwei oder mehrere Male im Jahr durchgeführt werden kann, dann vermögen die Uredosporen irgendwo zu überdauern und Sekundärherde auszulösen. Ist dies nicht der Fall, dann bricht die Epidemie in sich zusammen und muß von den Aecidienherden neu ausgehen. Ein Sekundärherd kann auch dann entstehen, wenn das Endstück des auslaufenden Kurvenastes bis in eine Zone reicht, wo wegen der klimatischen Verhältnisse zu dieser Zeit Mais gepflanzt wird und wo in der davorliegenden, früher infizierten Zone der Mais am Ende der Vegetationsperiode steht und als Keimquelle ausscheidet. Dieser Fall kommt jedoch praktisch kaum vor. In den tropischen Zonen, die einen sich durch das ganze Jahr hindurchziehenden Maisbau gestatten, liegen die Verhältnisse naturgemäß anders. Hier ist die Entstehung von Sekundärherden, ebenso eine Übertragung der Krankheit ausschließlich durch die Uredosporen ohne weiteres möglich.

IV. Der Einfluß der Intensität des Maisbaues auf den Rostbefall

Je nach dem sich der Herd in einem Gebiet mit intensivem Maisbau oder in einem solchen mit geringem Maisbau befindet, sind seine Auswirkungen verschieden. Der künstlich angelegte Kleinherd in Zürich-Oerlikon hatte praktisch keine Bedeutung, weil in der Umgebung des Herdes nur wenig Maisbau getrieben wurde. Der Maisrost trat in dieser Gegend wie gewohnt erst Ende August und anfangs September in der üblichen Schwäche auf. Der Herd im St. Gallerrheintal hatte dagegen eine ungleich größere praktische Bedeutung, da ein relativ großes Gebiet mit zusammenhängendem, intensivem Maisbau die Verbreitung des Rostpilzes begünstigte. Die Begründung liegt zur Hauptsache in folgenden Punkten. Rein zahlenmäßig ist die Bildung der Teleutosporen in einem Gebiet mit intensivem Maisbau größer und zugleich auf das ganze Gebiet besser verteilt, als in Gebieten mit lückenhaftem

Anbau. Damit wird die Trefferwahrscheinlichkeit einer Infektion des Zwischenwirtes im Frühjahr in den Maisbaugebieten erhöht. Die Infektion des Mais mit den *Aecidiosporen* kann aber nur dann erfolgen, wenn in der Nähe Maisäcker liegen. Wenn auch in einer Zone mit wenig Maisbau die *Oralis* in einem Acker mit Vorfrucht Mais im Frühjahr trotzdem noch infiziert werden kann, so besteht wenig Aussicht auf eine Infektion des Mais, da wegen des lückenhaften Anbaues der Abstand der infizierten *Oralis* und des Mais in der Regel zu groß wird, um eine Infektion des Mais mittels der *Aecidiosporen* noch zu gestatten. Aus den gleichen Gründen ist es dem Parasiten auch bei einzelnen gelungenen *Aecidiosporen*infektionen kaum möglich, eine genügend große Anzahl *Uredosporen* im ersten Teil der Vegetationsperiode zu produzieren, die ihrerseits die Krankheit über einen größeren Abstand übertragen könnten. Die Primärinfektionen kommen nur dann zustande, wenn in nächster Nähe der infizierten *Oralis* Mais gepflanzt wird. Dasselbe gilt auch für die Infektion mit den *Uredosporen*. Es muß eine gewisse Zeit verstreichen, bis in den erstinfizierten, spärlichen Maisäckern die notwendige Anzahl *Uredosporen* gebildet worden ist, um eine Übertragung der Krankheit auf die gesunden, aber weit entfernt liegenden Maispflanzen zu ermöglichen. Die *Uredosporen* kommen in diesen Fällen in der Regel zu spät, um noch namhafte Infektionen auslösen zu können. Die Entstehung von praktisch bedeutungsvollen Herdgebieten bleibt aus diesen Gründen auf Gebiete mit intensivem Maisbau beschränkt. Auch ist es gleichgültig, ob der Zwischenwirt in einer mit Mais lückenhaft bebauten Zone zufällig infiziert werden kann oder nicht, da der Maisrost sich mangels einer genügenden Anzahl Wirtspflanzen nicht zu entwickeln vermag. Erst wenn in einigen anderen, ausgesprochenen Herdgebieten genügend große Sporen Mengen zur Verfügung stehen (Mitte August z. B.), so ist ein Übergreifen der Krankheit auf Zonen mit spärlichem Maisbau möglich. Damit läßt sich ohne weiteres der späte und schwache Befall z. B. im schweizerischen Mittelland erklären. Ob dabei das Rheintal als einziger Infektionsherd zu gelten hat, bleibe dahingestellt.

V. Die Bedeutung des Zwischenwirtes für den Maisrostbefall

Der spontan infizierte Zwischenwirt des Maisrostes ist nur selten aufgefunden worden. Im allgemeinen tritt der Maisrost in Europa spät und nur schwach auf, was bisher dahin gedeutet wurde, daß der Zwischenwirt trotz des regelmäßigen, wenn auch nur schwachen Auftretens des Maisrostes praktisch keine Bedeutung besitze. Außer der normalen Entwicklung einer Epidemie mit Infektion des Zwischenwirtes würde in den gemäßigten Zonen somit nur noch die Möglichkeit einer alljährlichen Übertragung der Krankheit aus den Tropen bestehen. Historische Untersuchungen über das Auftreten von Pflanzenkrankheiten können in vielen Fällen über diese Fragen Aufschluß geben. Der Mais, der nach den neueren Untersuchungen nach Mangelsdorf und Reeves (1938) und Brieger (1944, mündliche Mitteilungen 1947) wahrscheinlich aus Südamerika stammt und heute nach Humlum (1942) in allen Kontinenten angepflanzt wird, ist in Europa bereits seit dem

17. Jahrhundert als Feldfrucht bekannt (Reinhardt, 1911). Auch der Zwischenwirt, hauptsächlich *Oxalis stricta* L. und *O. corniculata* L., ist nach Hegi seit dem 17. Jahrhundert in Europa anwesend. Der Parasit wurde in seiner Uredoform erstmals von Schweinitz 1825 in Nordamerika entdeckt (Schröter, 1875). Aus Südamerika, der wahrscheinlichen Heimat des Mais, liegen für diese Zeit keine Angaben vor. 1837 wurde der Maisrost von Desmazières aus Holland zum ersten Male für Europa beschrieben (Schröter, 1875). Aecidien auf *Oxalis* wurden von McOwan 1876 (v. Thümen, 1876) erstmals in Südafrika, dann von Arthur zum ersten Male 1877 (Arthur, 1904) in Nordamerika und schließlich 1892/93 von Peyritsch (Magnus 1892/93) zum ersten Male in Europa (Tirol) gefunden. Erst 1904 wies Arthur aber mit Sicherheit die Zusammengehörigkeit der Aecidien auf verschiedenen *Oxalis*-Arten und der Uredoform auf Mais nach. Im Rheintal wird der Mais anlässlich der gesetzlichen Festlegung der Zehntenabgabe (Naturalsteuer) 1770 (Göldi, 1897) für Berneck und 1774 (Senn, 1860) für den Bezirk Werdenberg erwähnt. Der Mais oder „Türken“ muß also auch in dieser Gegend schon zu jener Zeit eine bekannte und begehrte Feldfrucht dargestellt und eine mindestens gleichbedeutende Rolle gespielt haben wie die verschiedenen Getreidearten, die in jener Gegend schon 1434 in Urkunden erwähnt wurden (Göldi, 1897). Die *Oxalis stricta* L. dürfte im Rheintal erstmals von Brügger im Jahre 1874 (Braun-Blanquet und Rübel, 1934) in der Umgebung von Chur gefunden worden sein, der Maisrost selbst erst 1900 (von Volkart, zit. nach Fischer, 1904). Nach diesen spärlichen, geschichtlichen Angaben ist es heute praktisch unmöglich, den Ursprung des Maisrostes und den Gang seiner Ausbreitung über sämtliche maisbauenden Gebiete festzulegen.

Es gibt andere Pflanzenkrankheiten, die irgendwie von Kontinent zu Kontinent gewandert sind und von denen die geschichtlichen Daten besser bekannt sind als vom Maisrost. So zeigen die Angaben über die Seuchenzüge des Blasenrostes der Weymouthskiefer, *Cronartium ribicola* J.C.Fisch., und des echten Rebenmehltaues, *Uncinula necator* (Schw.) Burr. (Gäumann, 1915a), daß beide Seuchenzüge schon innerhalb Europas mindestens einige Jahre gebraucht haben, um eine Infektion im ganzen Weymouthskiefernareal bzw. in den Weinbaugebieten auslösen zu können. In Europa war z. B. der Blasenrost beinahe ein halbes Jahrhundert früher bekannt als in Amerika. Es war dieser Krankheit nicht möglich, sogar innerhalb von 50 Jahren selbständig von Europa nach Nordamerika zu gelangen. Gäumann (1945b, p. 185—186) gibt weitere Beispiele, die in diesem Sinne gedeutet werden müssen. Diese Parallele zeigt schon deutlich genug, wie wenig wahrscheinlich eine alljährliche Übertragung des Maisrostes aus tropischen oder subtropischen Gebieten in die gemäßigten Zonen Europas, d. h. von Kontinent zu Kontinent ist. Dazu kommt, daß die ausgedehnten Trockengebiete mit wenig oder gänzlich fehlendem Maisbau (Humlum, 1942) als natürliche Barrieren wirken, die (wie die Weltmeere) für den Maisrost praktisch unüberwindbar sind. Wenn eine Übertragung der Krankheit aus tropischen und subtropischen Gebieten stattfinden würde, so müßte außerdem in diesen und den angrenzenden

Gebieten der Mais nach den heute allgemein bekannten Grundzügen der Epidemiologie sehr stark befallen sein, was weder in den südlichen Teilen Europas (Sizilien, Süditalien) noch in den östlichen, tropischen, subtropischen und gemäßigten Gebieten der Fall ist (Tranzschel, 1910 und 1934; Săvulescu und Rayss, 1934; Săvulescu et al. 1936; usw.). Für Europa kann somit nur der Zwischenwirt für die Auslösung der jährlichen Rostinfektionen in Frage kommen und zwar in der Art und Weise, wie es im Rheintal der Fall ist. Dies setzt voraus, daß verschiedene Herde vorhanden sein müssen. Bis heute sind aber nur spärliche Angaben über das spontane Vorkommen von Herden gemacht worden, was allerdings die Abwesenheit von weiteren Herdgebieten noch nicht beweist. Mit dem Zusammenwirken von verschiedenen Herden kann die allgemeine Verbreitung des Maisrostes gegen das Ende jeder Vegetationsperiode ohne weiteres erklärt werden. Dies ist ganz einfach ein erweitertes Bild des Epidemieverlaufes in lokal begrenzten Gebieten wie im besprochenen Rheintal: Herdgebiete mit starkem Befall einerseits und abnehmende Befallsstärke mit zunehmender Distanz andererseits.

Dasselbe Verhalten wie der Maisrost zeigt z. B. der falsche Mehltau der Reben, *Plasmopora viticola* (B. et C.) Berl. et de Toni. Zillig (1942) beobachtete, daß die Herde hauptsächlich in den Rebschulen zu suchen sind. Er fand, daß im Umkreise von 20 m einer solchen stark infizierten Rebschule Ende Juni zahlreiche Gescheine und Blätter befallen waren, wogegen im weiteren Umkreis von 100 m noch vereinzelt, in einem Abstand von 2 km keine Infektionen mehr anzutreffen waren. In jedem Rebberg können außerdem wegen der auf den Blättern überwinterten Oosporen zu Beginn jeder Vegetationsperiode selbständig Primärherde und somit begrenzte, eigentliche Herdgebiete entstehen, wie im Beispiel des Maisrostes. Wenn nun in einer Gegend verschiedene solche leistungsfähige Herde bestehen, so findet bald eine Überschneidung der infizierten Flächen statt, was zu einem allgemeinen Befall führt. Der einzige Unterschied zwischen dem falschen Mehltau der Reben und dem Maisrost liegt darin, daß beim falschen Rebenmehltau mehr Herde auftreten. Der allgemeine Befall kann wegen der früheren Bereitstellung genügend großer Sporenmengen früher einsetzen, weshalb diese Krankheit im Verlaufe einer Vegetationsperiode eine größere wirtschaftliche Bedeutung zu erlangen vermag als der Maisrost. Die Zahl der Beispiele, die das Zusammenwirken verschiedener Herde und damit eine raschere Ausbreitung der Krankheit zeigen, ließe sich beliebig vergrößern. Daher stellt der Zwischenwirt des Maisrostes wenigstens unter europäischen Verhältnissen für den Parasiten eine Lebensnotwendigkeit dar und ist deshalb von grundsätzlicher Bedeutung.

Zusammenfassung

Die vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen über den Maisrost (*Puccinia sorghi* Schw. auf *Zea mais* L.) wurden in einem Teilstück des Rheintales, einem Grabental, von etwa 100 km Länge durchgeführt. Die Maisrost-epidemie brach in den Jahren 1945—1947 vom eigentlichen Herdgebiet mit spontan infizierter *Oxalis stricta* L. aus (Abb. 7—10). Da in den gemäßigten

Klimaten weder eine Überwinterung der Uredosporen noch eine alljährliche direkte Übertragung der Krankheit aus tropischen und subtropischen Gebieten in Frage kommt, ist die *Puccinia sorghi* Schw. hier unbedingt auf den Zwischenwirt angewiesen.

Die Aecidiosporen selbst wirken nur als Initianten. Sie werden mengenmäßig bereits von den Uredosporen erster Generation übertroffen. Zuerst findet ein langsames Anlaufen, dann eine immer schnellere Zunahme der Befallsstärke und des versuchten Raumes bis zur Kulmination nach Art einer Kettenreaktion statt.

Für die Entstehung eines Herdes und damit eines starken Befalles sind Frühinfektionen mit Aecidiosporen auf Mais notwendig. Je nach der flächenmäßigen Ausdehnung dieser Frühinfektionen und der Intensität des Maisanbaues in diesen Zonen tritt der Maisrost (abgesehen von den direkten Einflüssen auf die Infektion) stärker oder schwächer auf, was zusammen mit dem zahlenmäßig geringen Vorhandensein von Herden wohl die Hauptgründe darstellen, warum der Maisrost auch unter günstigen Infektionsbedingungen in der Regel nur schwach auftritt.

Die Zunahme der Anzahl Keime im ganzen versuchten Gebiet sowie diejenige der Verbreitungsdistanzen im Jahre 1946 lassen erkennen, daß beide einem Grenzwert zustreben. Für die Zunahme der Verbreitungsdistanzen in der Talwindrichtung (Hauptwindrichtung) dürfte diese obere Grenze für die Gesamtanzahl Uredosporen im Rheintal ungefähr bei der mittleren Verbreitungsgrenze nach Schmidt (1925), bei 1000 km, in der Bergwindrichtung, die gegenüber der Talwindrichtung eine viel geringere Rolle spielt, dagegen bei etwa 80–100 km (Abb. 13) liegen. Die obere Grenze für die Gesamtzahl der Uredosporen im Rheintal dürfte die Anzahl der Uredosporen im eigentlichen und erweiterten Herdgebiet darstellen, die für die Erreichung der mittleren Verbreitungsgrenze notwendig ist (Abb. 12).

Werden die verschieden großen Keimreservoirs und die dazugehörigen approximativen Verbreitungsdistanzen der ersten 3 Beobachtungszeiten in logarithmischer Darstellung aufgezeichnet, so ergeben sich die beiden, empirisch bestimmten Geraden A (für die Talwindrichtung) und B (für die Bergwindrichtung) der Abb. 14. Damit kann für jedes beliebig große Keimreservoir die dazugehörige Verbreitungsdistanz unter den speziellen, örtlichen Verhältnissen von 1946 bestimmt werden. In der ersten Hälfte der Vegetationsperiode besitzen das eigentliche Herdgebiet und, später, das eigentliche Herdgebiet und das erweiterte Herdgebiet zusammen die größten Uredosporenmengen und damit die weitesten Verbreitungsdistanzen. Das eigentliche und das erweiterte Herdgebiet sind für die maximalen Streuweiten des ganzen versuchten Gebietes verantwortlich, wogegen die Infektionsstellen im Bereiche des auslaufenden Kurvenastes ihre Sporen wegen der Kleinheit der Keimquelle nicht einmal von einem Abschnitt zum andern weiterzugeben vermögen. Die flächenmäßige Ausdehnung des versuchten Raumes kann somit nur von den Sporen des Herdgebietes und seiner nächsten Umgebung vorgenommen werden.

Wegen des Absterbens der Pflanzen bei einem bestimmten Befallsgrad kann je Flächeneinheit nur eine begrenzte Anzahl Uredosporen gebildet werden.

Das eigentliche Herdgebiet erlischt mit der Zeit in seinem Zentrum als Keimquelle. Im anschließenden Gürtel können wegen der flächenmäßigen Ausdehnung (erweitertes Herdgebiet) immer mehr Sporen gebildet werden, die die Krankheit über immer größere Distanzen zu übertragen vermögen. Das Herdgebiet beginnt zu wandern. Auch jetzt noch werden die maximalen Reichweiten der Epidemie von der Anzahl Sporen des Herdes (erweitertes Herdgebiet) bestimmt.

Das Auftreten von selbständigen Sekundärherden innerhalb der normalen Abwicklung einer Epidemie ist ausgeschlossen. Jeder einzelne Ort außerhalb des eigentlichen und erweiterten Herdgebietes muß die gleiche Entwicklung durchlaufen wie ein Primärherd. Er braucht ebenfalls eine gewisse Anlaufzeit, um sich selbständig zu machen. Die Zeit von den im normalen Abwicklungsgänge entstandenen ersten Uredoinfektionen bis zur Selbständigkeit als Sekundärherd ist zu kurz. Das Herdgebiet hat das Anlaufstadium der mengenmäßigen Sporenbildung längst überwunden und ist deshalb instande, sämtliche Orte des auslaufenden Kurvenastes mit seinen eigenen Sporen zu überfluten. Auch ist die Vegetationszeit des Mais zu kurz, um Spätinfektionen noch wirksam werden zu lassen. In einigen Spezialfällen, die sich entweder auf bedeutende klimatische Unterschiede im verseuchten Raume und damit auf verschiedene Anbauzeiten des Mais (z. B. Übergreifen von tropischen auf subtropische und gemäßigte Zonen) oder auf verschiedene Maisgenerationen in derselben Anbauperiode stützen, ist die Entstehung von Sekundärherden möglich. Die in den Befallskurven der Abb. 10 und 11 zum Ausdruck kommenden Unregelmäßigkeiten dürfen mit Sekundärherden nicht verwechselt werden. Wegen der Düsenwirkung in den Talverengungen ist die Sporendichte während der ganzen Vegetationszeit an diesen Stellen größer als in den anschließenden weiten Ebenen.

Summary

The present epidemiological investigation concerning maize rust (*Puccinia sorghi* Schw. on *Zea mais* L.) was carried out in a portion of the Rheintal, a valley of about 62 miles in length. The maize rust epidemic broke out in the years 1945—1947 from the primary focal area on naturally infected *Oxalis stricta* L. (fig. 7—10). In this temperate climate, neither overwintering of uredospores nor annual transmission of the disease from tropical or subtropical areas comes in question; here, *Puccinia sorghi* Schw. is absolutely dependent on the intermediate host.

The aeciospores are of importance only in the initiation of the disease. They are quantitatively surpassed by the uredospores of the first generation. A gradual onset is followed to its culmination by an ever increasing severity and area of infection after the manner of a chain reaction.

For the establishment of a focal area, and thereby a heavy infection, early infection of the maize by aeciospores is necessary. Depending upon the extension of this early infection and the amount of maize cultivation in the area, the maize rust develops at a high or low rate (aside from direct influences in the infection). This, together with the numerically small number

of focal areas, no doubt constitutes the main reason for the fact that maize rust usually appears only slightly even under conditions favorable for infection.

The increase in the number of spores in the entire area of infection as well as the spread in 1946 revealed a tendency toward a limiting value. For spread in the valley wind direction (prevailing wind direction), the upper limit for uredospores in the Rheintal may be about the average limit of distribution as determined by Schmidt (1925) which is 620 miles; in the direction of the mountain winds, however, which play a more limited role than the valley winds, the limit falls between 50 and 62 miles (fig. 13). The upper limit for the total number of uredospores in the Rheintal may be described as the number of uredospores in the primary and extended focal areas which are necessary for the attainment of the average limit of distribution (fig. 12).

If the size of the various spore reservoirs are plotted logarithmically against the approximate spread as noted during the first three periods of observation, the empirically determined curves A (for the valley wind) and B (for the mountain wind) are obtained as illustrated in fig. 14. From these curves the distance of spread may be determined for any size spore reservoir under the special local conditions of 1946. In the first half of the growth period the primary focal area and, later, the primary and extended focal areas together possess the greatest quantity of uredospores and, therewith, the greatest distance of spread. The primary and extended focal areas are responsible for the maximum spread over the entire infected area whereas a point infection, as shown on the horizontal part of the curve, is unable to disseminate its spores from one area to another because of the limited availability of spores. The extension of the infected area can thus only be undertaken by the spores from the focal area and its immediate surroundings.

Due to the death of the plants under a given intensity of infection, each area can produce only a limited number of uredospores. Later in the season the center of the primary focal area diminishes as a source of spores. An increasing number of spores may be formed in the adjoining areas due to the spread (extended focal area) of the disease, and these spores make possible the spread of the disease over everincreasing distances. The focal area begins to migrate. The maximum range of the epidemic is still determined by the number of spores of the focal area (extended focal area).

The occurrence of independent secondary focal points within the normal development of an epidemic is impossible. Each individual area outside of the primary and extended focal areas must undergo the same development as a primary focal area. Likewise, each requires a certain development period in order to become independent. In the normal process of development, the time from the first appearance of uredial infections to the status of an independent secondary focal area is too short. The focal area has long since passed the developmental stage of quantity spore production and is therefore able to overflow all the points on the horizontal part of the curve with its own spores. The growing period of the maize is also too short to permit late infections to become of importance. In some special

cases, based either on significant climatic differences in the infected areas and thereby on varying periods of maize cultivation (e. g. spread from tropical to subtropical and temperate zones), or on more than one generation of maize in the same cultivation period, the formation of secondary focal areas may be possible. The irregularities expressed in the infection curves of fig. 10 and 11 must not be confused with secondary focal areas. Because of the nozzle effect of the narrowing of the valley, the spore density is greater in this area during the entire growing period than on the adjacent expanding plain.

Zitierte Literatur

- Arthur, J. C., 1904. The Accidium of maize rust. Bot. Gaz. 1904, **38**, 64—67.
- Braun-Blanquet, J. und Rübel, E., 1934. Flora von Graubünden, Heft 7, 3 Lfg. Veröff. d. Geobot. Inst. Rübel, Zürich. p. 821—1204. Verl. H. Huber, Bern und Berlin.
- Briegleb, G. F., 1944. Estudos experimentais sobre a origem do milho. Anais da Esc. sup. de Agricult. Luiz de Queiroz, Okt. 1944, Piracicaba SP (Sep. Nr. 10), 225—278.
- Fischer, E., 1904. Die Uredineen der Schweiz. Beitr. z. kr. fl. d. Schweiz, **2** (2), 590 p. Verl. K. J. Wyss, Bern.
- Frampton, V. L., Linn, M. H. und Hansing, E. D., 1942. The spread of virus diseases of the yellow type under field conditions. Phytopath. 1942, **32**, 799—808.
- Gäumann, E., 1945 a. Über Seuchenzüge bei pflanzlichen Infektionskrankheiten. Experientia, 1945, **1** (5), (1—12, Sep.).
- Gäumann, E., 1945 b. Pflanzliche Infektionslehre. Verl. Birkhäuser, Basel. 611 p.
- Göldi, J., 1897. Der Hof Bernang. Herausgeb. v. hist. Ver. d. Kts. St. Gallen. Fehr'sche Buchhdlg. Huber & Co. St. Gallen. 488 p.
- Gregory, P. H., 1945. The dispersion of air-borne spores. Trans. brit. myc. Soc. 1945, **28** (1 und 2), 26—72.
- Hegi, G., Illustr. Flora v. Mitteleuropa, **4**, 3. Teil. Verl. Lehmann, München.
- Hummel, J., 1942. Zur Geographie des Maisbaus. Verl. Einar Munksgaard, Copenhagen. 317 p.
- Levine, M. N., 1928. Biometrical studies on the variation of physiol. forms of Puccinia graminis tritici and the effect of ecological factors on the susceptibility of wheat varieties. Phytopath. 1928, **18**, 7—123.
- Magnus, P., 1892/93. Die von J. Peyritsch im Tirol gesammelten und im Herbarium der k. k. Univ. zu Innsbruck aufbewahrten Pilze. Ber. des natw.-med. Vereins in Innsbruck, 1892/93, **21**, 25—73.
- Mangelsdorf, P. C. und Reeves, R. G., 1938. The origin of maize. Proc. nat. Acad. Sci. USA, 1938, **24**, 302—312.
- McCubbin, W. A., 1918. Dispersal distance of urediniospores of Cronartium ribicola as indicated by their rate of fall in still air. Phytopath. 1918, **8**, 35—36.
- Naegeli, W., 1943. Untersuchungen über die Windverhältnisse im Bereich von Windschutzstreifen. Mitt. Schweiz. Anst. f. forstl. Vers.wesen, 1943, **23**, (1) 223—276.
- Oort, A. J. P., 1940. De verspreiding van de sporen van tarwestaifbrand (Ustilago tritici) door de lucht. Tijdschr. over Plantenziekten, 1940, **46**, 1—18.
- Reinhardt, L., 1911. Kulturgeschichte der Nutzpflanzen. Bd. 1. Verl. Reinhardt, München.
- Săvulescu T. und Rayss, T., 1933. Putrezirea uscată a stuletilor de Porumb în România. Ann. Inst. Rech. Agron. de Roumanie, 1933, **5**, 3—112.
- Săvulescu, T., Sandu-Ville, C., Aronescu, A. und Alexandri, V., 1936. L'état phytosanitaire en Roumanie en 1934—1935. Publ. Inst. Cere. Agron. Roumaniei, 1936, **25**, 97 p.
- Schmidt, W., 1925. Der Massenaustausch in freier Luft und verwandte Erscheinungen. Probl. d. kosmischen Physik, 1925, **7**, 118 p.
- Schroeter, J., 1875. Über einige amerikanische Uredineen. Hedwigia, 1875, **13—16** (11), 161—172 und 177—182.

- Senn, N., 1860. Werdenberger Chronik. 454 p. Verl. L. Hitz, Chur.
- Stepanov, K. M., 1935. Dissemination of infective diseases of plants by air currents. Bull. Pl. Prot. Leningr. Ser. 2 (Phytop.) 1935, Nr. 8, 1—68.
- Sutton, O. G., 1932. A theory of eddy-diffusion in the atmosphere. Proc. Roy. Soc. A. 1932, **135**, 143—165.
- Sutton, O. G., 1934. Windstructure and evaporation in a turbulent atmosphere. Proc. Roy. Soc. A. 1934, **145**, 701—722.
- Thümen de, F., 1876. Fungi Austro-Africani III. Flora od. Allg. Bot. Ztschr. (Regensburg) neue Reihe, 1876, **59** (27), 423—426.
- Tranzschel, W., 1910. Beiträge zur Biologie der Uredineen III. Trav. Mus. Bot. Petersb. 1910, **7**, 1—19.
- Tranzschel, W., 1934. Zwischenwirte von Getreiderosten und deren Verbreitung in USSR. Bull. Pl. prot. Leningr. Ser. 2 (Phytop.) 1934, **5**, 4—40.
- Wadley, F. M. und Wolfenbarger, D. O., 1944. Regression of insect density on distance from center of dispersion as shown by a study of the smaller european elm bark beetle. J. agr. Res. 1944, **69**, 299—308.
- Weber, G. F., 1922. Studies on corn rust. Phytopath. 1922, **12**, 89—97.
- Wilson, E. E. und Baker, G. A., 1946a. Some features of the spread of plant diseases by air-borne and insect-borne inoculum. Phytopath. 1946, **36**, 418—432.
- Wilson, E. E. und Baker, G. A., 1946b. Some aspects of the areal dissemination of spores with special reference to conidia of *Sclerotinia laxa*. J. Agr. Res. 1946, **72** (9), 301—327.
- Zentmyr, G. A., Wallace, P. P. und Horsfall, J. G., 1944. Distance as a dosage factor in the spread of Dutch elm disease. Phytopath. 1944, **34**, 1025—1033.
- Zillig, H., 1942. Wie entstehen Plasmopara-Epidemien? Ztschr. f. Pflanzenkrankh. und Pflanzenschutz, 1942, **52** (2/4), 83—91.
- Zogg, H. und Scherrer, G., 1945. Zur Frage des Zwischenwirtes der *Puccinia sorghi* Schw. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 1945, **55**, 278—280.

Erklärung der Tafeln

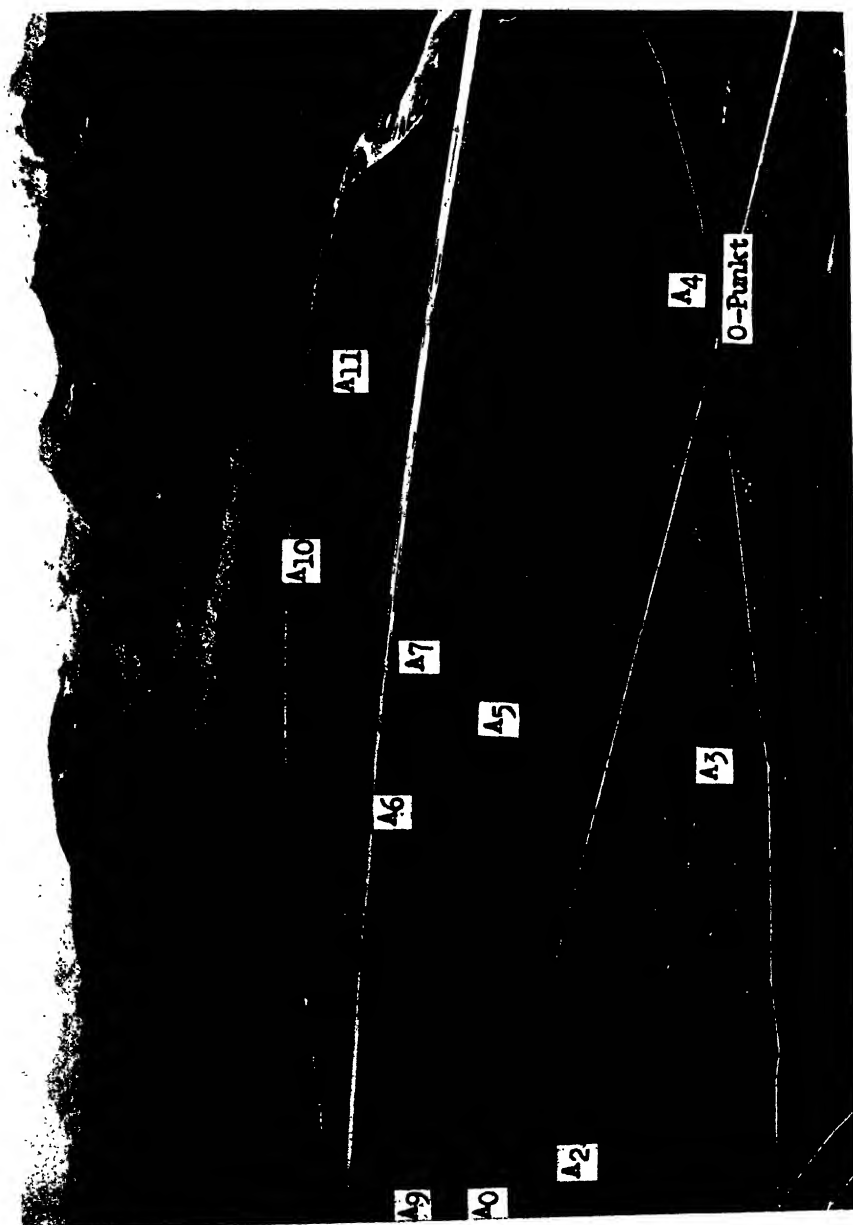
Tafel I

Fliegeraufnahme eines Großteiles des eigentlichen Herdgebietes mit verschiedenen Beobachtungsorten im Jahre 1946 und dem O-Punkt als Ausgangspunkt für die Distanzmessungen im übrigen Gebiet des Rheintales. Die Beobachtungsorte A₁, A₈ und A₁₂ liegen knapp außerhalb des linken Bildrandes. Blick gegen Osten. Phot. Swissair-Photo A. G., Zürich.

Tafel II

- Abb. 1: Fliegeraufnahme des unteren Rheintales im frühen Frühjahr aus etwa 3000 m Höhe. Blick gegen Norden, talauswärts, in der Bergwindrichtung, mit den Beobachtungsorten 1—8 und dem eigentlichen Herdgebiet (mit „Herd“ bezeichnet). Die Beobachtungsorte a—c liegen auf diesem Bild hinter dem eigentlichen Herdgebiet. Phot. Swissair-Photo A. G., Zürich.
- Abb. 2: Fliegeraufnahme des oberen Rheintales im Sommer aus etwa 3000 m Höhe. Blick gegen Süden, taleinwärts, in der Talwindrichtung, mit den Beobachtungsorten 8—12. In der Bildmitte liegt der Fläscherberg, links davon die Luziensteig, rechts davon die Ebene von Sargans. Phot. Swissair-Photo A. G., Zürich.

Tafel I



Tafel II

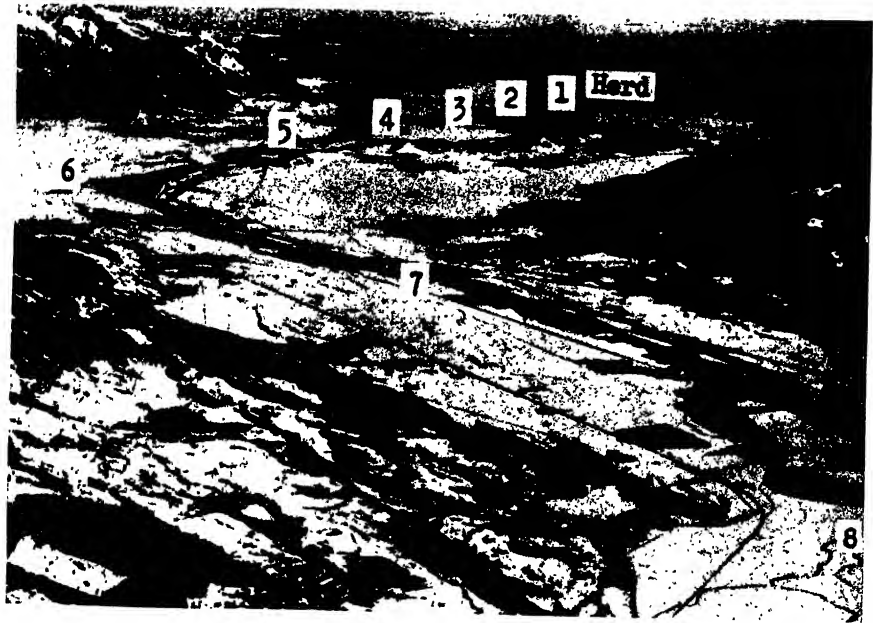


Abb. 1

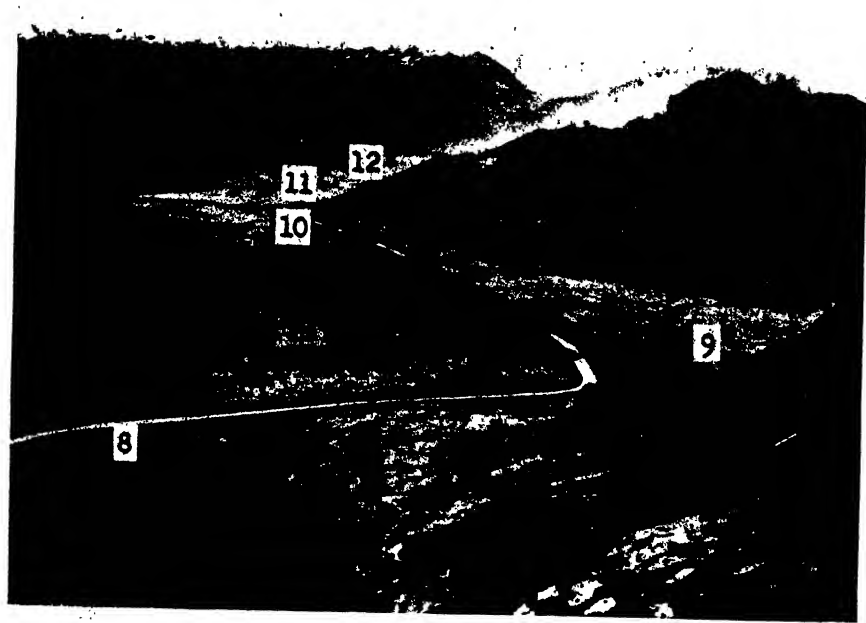


Abb. 2

Die Wirkung von Bor auf Samenansatz und Nektarsekretion bei Raps (*Brassica Napus* L.)

Von

A. Hasler und A. Maurizio

Mit 4 Abbildungen

Die guten Erfolge bei der Verwendung borhaltiger Düngemittel zur Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule der Zuckerrüben, die durch die Untersuchungen Brandenburgs als klassisches Beispiel einer Bormangelerrscheinung erkannt worden ist, haben das Bor als Spurenelement in der landwirtschaftlichen Praxis allgemein bekannt gemacht. Außer der Herz- und Trockenfäule der Zuckerrüben kennt man noch bei einer großen Zahl verschiedener Kulturpflanzen Krankheitserscheinungen oder Anomalien, deren Ursache auf einen gestörten Borhaushalt zurückzuführen ist. Von den vielen Bormangelercheinungen, die bei unseren Kulturen auftreten können, seien hier nur erwähnt die Taubblütigkeit bei Senf und Raps, die Herz- und Trockenfäule bei den Randen, die Glasigkeit bei Steckrüben, die schmutziggelbe Verfärbung bei Blumenkohl und Sellerieknollen. Ferner sei auf gewisse anormale Erscheinungen bei Obstbäumen hingewiesen, deren Ursachen teilweise auf Bormangel zurückzuführen sind. Das Verhindern dieser Schädigungen durch Verabreichung von Bor in Form von Borsäure oder Borax allein oder in Mischung mit anderen Nährstoffen haben diesen Düngemitteln in der landwirtschaftlichen wie in der gärtnerischen Praxis zu einer vielseitigen Verwendung verholfen.

Bormangelercheinungen sind häufig als Folge eines Überschusses an kohlen saurem Kalk im Boden oder der dadurch bedingten alkalischen Reaktion (OH-Ionenwirkung) aufzufassen. Unter Umständen können aber auch Bormangelercheinungen auf ungekalkten, schwach bis stark sauren Böden auftreten, wie dies bei vielen sauren Neulandböden und auch beim Liebefelder Versuchsboden zutrifft. Von den vielen Arten der Bormangelercheinungen interessierte uns besonders die bei Kruzifere n häufig auftretende Taubblütigkeit, die zu kümmerlichem oder völlig fehlendem Fruchtansatz bei äußerlich normal erscheinenden Pflanzen führt. Außerdem sollte die Frage untersucht werden, ob mit dieser Taubblütigkeit auch Schwankungen in der Nektarproduktion verbunden sind, d. h. ob die Menge und Zuckerkonzentration des abgesonderten Nektars durch Bordüngung beeinflusst wird. Als Versuchspflanzen dienten z. T. Senf (*Sinapis alba* L.), zur Hauptsache aber Sommerraps (*Brassica Napus* L.), die beide in Versuchstöpfen leicht zu züchten sind und sich auch für Nektarversuche gut eignen.

Einfluß der Bordüngung auf den Samenansatz bei Kruziferen

Die Taubblütigkeit ist, wie schon oben erwähnt wurde, dadurch gekennzeichnet, daß äußerlich normal aussehende Blüten trotz dem Beflug durch Insekten zu keiner oder einer nur kümmerlichen Fruchtbildung fähig sind. Bei sehr starkem Bormangel können jedoch auch äußerlich sichtbare Anzeichen einer Verkümmernng verschiedener Blütenteile, insbesondere der Blütenblätter und Staubgefäße auftreten. Derartige Erscheinungen beobachteten wir bei Senf, der auf frisch gekalktem, ursprünglich saurem Boden der Versuchsanstalt Liebfeld gepflanzt worden war. Aber auch der ungekalkte, schwach saure Boden zeigte, wie bereits erwähnt, typische Bormangelerscheinungen, wie aus den Ernteergebnissen von Vegetationsversuchen mit steigenden Mengen Borsäure bei Senf und namentlich bei Raps mit aller Deutlichkeit hervorgeht (Tabelle 1). Sämtliche Gefäße erhielten eine Voll-

Tabelle 1

Ernteerträge von Vegetationsversuchen zur Prüfung der Wirkung steigender Borsäuregaben bei Raps und Senf auf schwach saurem, sandigem Lehm Boden (pH = 5,9)

Gedüngte Menge Borsäure je Gefäß mg	entspricht einer Menge Borsäure je ha kg	Mittelerträge an Trockensubstanz aus je 3 Parallelgefäßen					
		R a p s			S e n f		
		Körner g	Stroh g	Total g	Körner g	Stroh g	Total g
0	0	7,3 ± 1,3 ¹⁾	73,7 ± 3,5	81,0 ± 3,4	8,3 ± 1,7	59,3 ± 1,5	67,6 ± 0,4
20	6,25	26,1 ± 2,1	73,3 ± 2,7	99,4 ± 4,6	17,3 ± 2,4	55,4 ± 2,6	72,7 ± 5,0
40	12,5	23,0 ± 2,5	76,1 ± 2,1	99,1 ± 1,3	18,6 ± 5,7	54,3 ± 5,0	72,9 ± 10,8
80	25,0	23,6 ± 3,5	76,7 ± 2,8	100,3 ± 5,7	15,9 ± 6,7	58,8 ± 5,7	74,7 ± 11,5
160	50,0	20,3 ± 4,7	72,7 ± 12,7	93,0 ± 17,6	18,0 ± 2,4	59,7 ± 3,6	77,7 ± 5,6

düngung in Form von Superphosphat, Kalisalz und Ammonsalpeter. Der Versuchsboden, ein schwach humoser, sandiger Lehm Boden, hatte eine Reaktion von pH 5,9. Schon die kleinsten Gaben von Borsäure brachten Maximalerträge. Dabei fällt besonders auf, daß sich die günstige Wirkung der Borsäure ausschließlich im Samen ertrag äußerte, während der Strohertrag von der Menge der verabreichten Borsäuremenge unbeeinflusst blieb. Ein hübscher Versuch, der die günstige Wirkung des Bors auf die Samenbildung bei Raps sehr gut veranschaulicht, ist folgender: von den etwa 15 Stengeln eines mit Raps bepflanzten Vegetationstopfes werden unmittelbar vor der Blüte mit einem Messer 2—3 Stengel unterhalb der Blütenrispe aufgeschlitzt, ein wenig Borsäure (in unseren Versuchen waren es 1—3 mg je Stengel) in den offenen Schlitz eingestrichen und hierauf der Stengel an der aufgeschnittenen Stelle mit Bast wieder gut zusammengebunden.²⁾ Falls der Boden wirklich Mangel an Bor aufweist, bilden sich an der mit Borsäure behandelten Pflanze nach dem Verblühen große samenreiche Schoten (Abb. 1), während die unbehandelten Pflanzen desselben Topfes nur kümmerliche Früchte

¹⁾ Bedeutet Streuung.

²⁾ Die Methode der Injektion von Nährsalzen ist bereits früher beschrieben worden von Roach.

bilden, im übrigen aber dasselbe gesunde Aussehen haben wie die mit Bor behandelten.

Durch die Arbeiten Schmuckers über den Einfluß des Bors auf Pflanzen wurde bekannt, daß Pollenkörner gewisser Arten (insbesondere tropischer Seerosen), die in gewöhnlicher Zuckerlösung nicht keimen, durch Zusatz von 0,001% Borsäure (entsprechend dem Borsäuregehalt des Nektars),

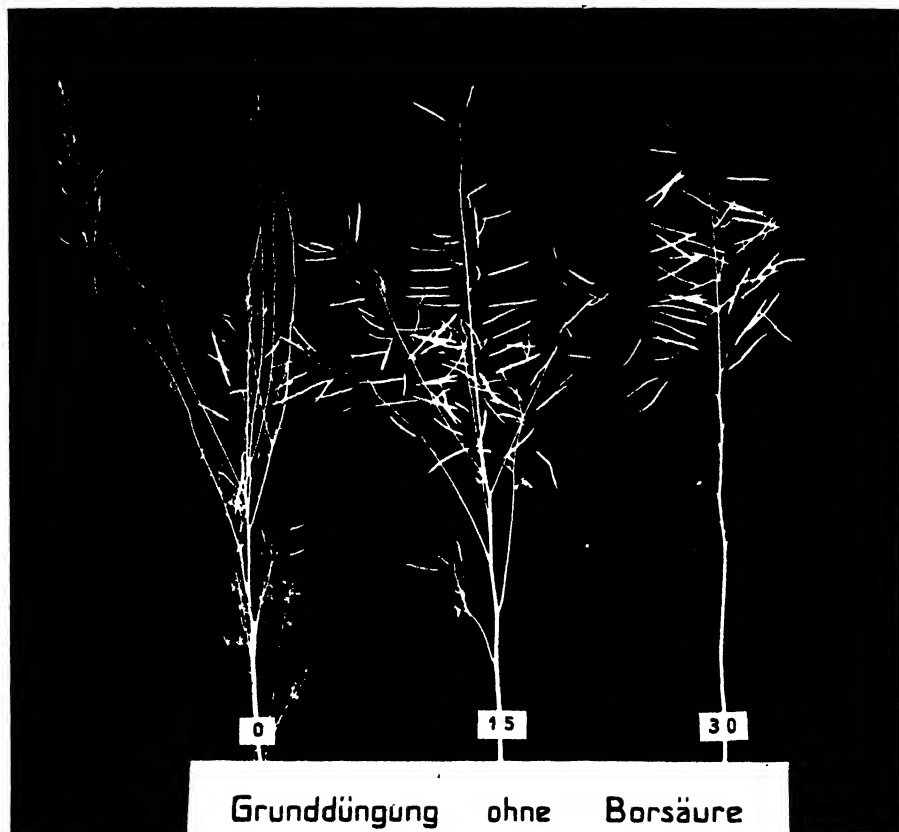


Abb. 1

Wirkung verschiedener Borsäuregaben (0, 1,5 und 3,0 mg) auf die Fruchtbildung bei Raps durch Einstreichen in den Stengel unterhalb der Rispe kurz vor dem Blühen.

Photo: K. Keller, Liebefeld

in vitro zum Keimen gebracht werden können. Außer bei Seerosenarten gelang dieses Experiment auch bei einer Anzahl anderer Pflanzen mit schwer keimbarem Pollen, wobei allerdings nicht alle in gleicher Weise auf Borsäure reagierten.

Daß die Auslösung des Keimungsprozesses des Pollenschlauches u. a. auch von der Anwesenheit einer gewissen minimalen Borsäurekonzentration des Narbensekretes abhängig sein kann, zeigte — wenigstens indirekt — recht anschaulich ein eigener Bordüngungsversuch mit Raps, dessen Blüten künstlich

bestäubt wurden. Dabei wurde folgendermaßen vorgegangen: mit Raps be-
pflanzte Vegetationstöpfe erhielten vor der Saat verschiedene Mengen Borsäure
und zwar 0; 3 und 36 mg Borsäure je Topf, was einer Düngung von 0 bzw.
1 und 12 kg Borsäure je Hektar entspricht. Kurz vor dem Öffnen der Blüten
wurden die für die künstliche Bestäubung ausgewählten Blütenzweige mit
langen, aus dünnem Papier bestehenden Säcklein überzogen, die unten eng an
den Stengel angebunden wurden, um das Eindringen von Bienen und anderen
Insekten (Rapsglanzkäfer usw.) zu verhindern. Unmittelbar vor dem Über-
stülpen der Blütenzweige mit den Papiersäcklein hatte man die vollentwickelten,
aber noch geschlossenen Blüten mit einer Pinzette geöffnet und die Staub-
beutel abgeklemmt. Die Narben der auf diese Weise behandelten Blüten
von mit oder ohne Borsäure gedüngten Pflanzen wurden hierauf mit Blüten-
staub von ebenfalls mit oder ohne Bor gedüngten Pflanzen künstlich bestäubt
(Tabelle 2).¹⁾ Das Ergebnis war, daß nur die Samenanlagen derjenigen Pflanzen

Tabelle 2
Fruchtansatz bei künstlich bestäubtem Raps, mit und ohne Borddüngung

		Blütenpollen von Pflanzen mit einer Borsäuredüngung je Hektar		
		0 kg	1 kg	12 kg
Blütennarben von Pflanzen mit einer Borsäuredüngung je Hektar	0 kg	— ²⁾	—	—
	1 kg	—	—	—
	12 kg	+	+	+

sich zu einer normalen, kräftigen Frucht (Schote) entwickelten, die gut mit
Borsäure versorgt waren. Dabei war es gleichgültig, ob der Pollen von
Blüten normaler oder an Bormangel leidender Pflanzen stammte. Dieses
Resultat läßt vermuten, daß die Ursache des schlechten Fruchtansatzes nicht
in einer Schädigung des Pollens zu suchen ist, sondern, in Übereinstimmung
mit den oben zitierten Autoren, auf einem Bormangel des Narbensekretes
beruht, welcher ein normales Auskeimen der Pollenkörner auf der Narbe
verhindert. Die Borsäure vermag, wie das natürliche Narbensekret, wohl
die Keimung, aber nur in sehr geringem Maße das Wachstum des Pollen-
schlauches anzuregen. Durch die Arbeiten von Kuhn und Mitarbeitern weiß
man, daß das Pollenwachstum erst mit Hilfe des vom Narbensekret aus einem
Pollenglukosid abgespaltenen Flavonols begünstigt wird. Interessanterweise
ist das Flavonol nur in Verbindung mit Borsäure fähig, das Pollenschlauch-
wachstum zu fördern.

Einfluß der Borddüngung auf die Nektarsekretion

Da das Fehlen oder die Anwesenheit minimalster Borsäuremengen im
Narbensekret von entscheidendem Einfluß auf die Befruchtungsvorgänge sein

¹⁾ Für die Ausführung dieser Versuche möchten wir hier Fräulein M. Kummer
bestens danken.

²⁾ — bedeutet kein oder nur sehr kümmerlicher Fruchtansatz. + bedeutet guter,
kräftiger Fruchtansatz.

kann, stellte sich für uns die Frage, ob und inwieweit eventuell Borsäure auch auf die Menge der Sekretabscheidung der Nektarien und die Zuckerkonzentration des Nektars einwirken kann. Zur Untersuchung dieser Frage wurden wir noch dadurch angeregt, daß während der vieljährigen Versuche an der Agrikulturchomischen Anstalt Liebfeld über die Wirkung der Borsäure auf den Pflanzenertrag und die Qualität der Ernteprodukte es oft den Anschein hatte, als ob namentlich die bei Senf infolge Bormangel, bzw. Kalküberschuß etwas kümmerlich entwickelten Blüten von Bienen weniger befliegen würden als Blüten normaler, gesunder, d. h. mit Bor gut versorgter Pflanzen. Es liegt die Vermutung nahe, daß eine Bevorzugung von Blüten der mit Bor gedüngten Pflanzen durch die Bienen in erster Linie einer reicheren Nektarproduktion (eventuell auch einer intensiveren Aromastoffbildung) zu verdanken sei. Aus der Literatur sind verschiedene Beobachtungen bekannt, wonach die Nektarabsonderung der Blüten ein und derselben Pflanzenart u. a. stark von der Beschaffenheit des Bodens abhängen kann (Götze). Neben physikalischen und bodenklimatischen Faktoren haben sicher auch die Nährstoffreserven des Bodens einen Einfluß auf die Sekretabscheidung der Nektarien. Nach den Untersuchungen von Ewert (1935) scheiden die Nektarien von Raps nach Kalidüngung etwa 60 % mehr Nektar ab als Blüten von ungedüngten Kontrollpflanzen. Zu ähnlichen Ergebnissen führten Untersuchungen an Buchweizen und Rotklee. Diese Ergebnisse stehen mit denen russischer Forscher in guter Übereinstimmung (Weprikoff, Manochin und Gubin), wonach auf phosphorsäure- und kalibedürftigen Böden eine kombinierte Düngung mit den fehlenden Nährstoffen zu den besten Nektarerträgen führt. Nach Beobachtungen von Ewert (1940) wirkt eine reichliche Düngung ebenfalls günstig auf das Honigen von Obstbäumen. Auch Sístek kommt zum Schluß, daß das Honigen der Pflanze u. a. stark von der Düngung abhängig sein kann. Nach diesem Autor spielt dabei der Phosphorsäuregehalt der Nektarien eine ausschlaggebende Rolle für die Tätigkeit dieser Organe. Nach Meyer wirkt das Kalken saurer Böden mit Mergel sehr günstig auf das Honigen des Weißklee. Eine interessante Feststellung machten wir ferner bei unsern Düngungsversuchen mit Magnesia bei Senf (Truninger). Die Farbe der Blüten von an Magnesiamangel leidenden Pflanzen war blaß schwefelgelb im Gegensatz zu den stark zitronengelben Blüten gesunder, d. h. gut mit Magnesia versorgter Pflanzen. Während die intensiv gefärbten Blüten einen auffallend starken Duft verbreiteten und von den Bienen emsig besucht wurden, dufteten die hellgefärbten Blüten viel schwächer und wurden von den Bienen kaum beachtet.

Aus diesen Hinweisen ist ersichtlich, daß gewisse Mineralstoffe auf die Nektarabscheidung einen nicht unwesentlichen Einfluß auszuüben vermögen. Die Frage, ob eventuell auch das Bor, dessen Bedeutung für die Blütenbiologie bereits eingangs erwähnt worden ist, auf die Nektarproduktion einen Einfluß haben kann, war bis anhin noch nicht untersucht worden, weshalb wir einige Versuche in dieser Richtung anstellten.

Als sehr geeignete Versuchspflanze erschien uns Sommeraps (*Brassica Napus*). Raps ist einerseits sehr empfindlich gegen Bormangel, andererseits



Abb. 2

Rapsblüte mit sezernierenden Nektarien. Ansicht nach Entfernung der Blütenblätter. (Seitlich die beiden stark sezernierenden Nektarien, vorn ein funktionsloses Nektarium.) Photo: K. Keller, Liebefeld

scheidet er ansehnliche Mengen Nektar ab, der leicht aus den Nektarien entnommen werden kann (Abb. 2). Zudem hat Raps im Gegensatz zu Senf sowohl eine pflanzenbauliche als auch eine, wegen der größeren Anbaufläche, nicht zu verkennende Bedeutung als Bienenweide. Ferner bietet Raps gegenüber andern gut honigenden Pflanzen den Vorteil, daß er in Versuchstöpfen, wie sie an unserer Anstalt zur Durchführung von Vegetationsversuchen in Gebrauch sind, sehr gut gedeiht. Als Versuchsboden wählten wir den schwach sauren sandigen Leimboden ($\text{pH} = 5,9$) aus dem Versuchsareal der Anstalt Liebefeld, der nach den bereits erwähnten Versuchen (Tabelle 1) ein starkes Borbedürfnis aufweist. Die Pflanzen erhielten als Grunddüngung genügend Phosphorsäure in Form von Superphosphat. Mit der Grunddüngung verabreicht und später durch Kopfdüngung ergänzt wurden ferner Kali und Stickstoff in Form von Kali- und Ammonsalpeter. Der Wassergehalt betrug bei allen Gefäßen während der ganzen

Vegetationszeit etwa 80 % der vollen Wasserkapazität. Eine Serie anderer Gefäße wurde genau gleich behandelt mit dem einzigen Unterschied, daß sie mit der Grunddüngung zugleich eine bestimmte Menge Borsäure erhielten.

Im Sommer 1946 und 1947 wurde an diesen Rapspflanzen Menge und Zuckerkonzentration des abgesonderten Nektars geprüft. Wir gingen dabei folgendermaßen vor:

In jedem Versuchstopf wurden 4—5 blühende Stengel für 24 Stunden mit Gazebeuteln bedeckt, um die Blüten und den darin enthaltenen Nektar vor Insektenbesuch zu schützen. Nach 24 Stunden wurden die Gazebeutel entfernt und mit Hilfe vorher genau tarierter Kapillarpipetten der Nektar aus den Blüten entnommen. Die Rapsblüten besitzen 4 Nektarien, von welchen jedoch nur die beiden am Fuße der kurzen Staubgefäße gelegenen in größeren Mengen sezernieren (Wolff). Biegt man die Blütenblätter einer Rapsblüte auseinander, so werden die beiden sezernierenden Nektarien freigelegt und die daran sitzenden großen Nektartropfen lassen sich mühelos mit der Pipette aufnehmen (Abb. 2). In unseren Versuchen wurde nur der Nektar der beiden stark sezernierenden Nektarien berücksichtigt. An den beiden andern Nektarien waren manchmal, aber nicht immer, winzige Nektartropfchen vorhanden.

Die Nektarsekretion wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst, wie z. B. durch das Alter der Blüten, die Temperatur und relative Feuchtigkeit der umgebenden Luft, die Tageszeiten usw. (Beutler, Boëtius, Kleber und andere). Um in unseren Versuchen wenigstens einige dieser Faktoren auszuschalten, wurde die Probenahme stets zur gleichen Tageszeit (14 Uhr) ausgeführt und wenn möglich gleichalte Blüten verwendet. Bei den Unter-

suchungen des Jahres 1946 haben wir vielleicht noch zu wenig auf diese Bedingung geachtet. Die geringere Nektarproduktion, die wir anscheinend bei den Kontrollpflanzen gegenüber den mit Borsäure gedüngten Pflanzen (Tabelle 4) festzustellen glaubten, ist daraus zu erklären, daß die Kontrollpflanzen nicht so volle, gut entwickelte Blütenrispen gebildet hatten und rascher verblühten als die übrigen Pflanzen. Im Jahre 1947 wurde der Versuch wiederholt mit dem Unterschied jedoch, daß bei der Nektarentnahme streng auf die Gleichwertigkeit der Blüten geachtet wurde. Dies hatte zur Folge, daß, wie wir später noch ausführlicher darlegen werden, keine wesentlichen Unterschiede bei der Nektarproduktion festzustellen waren.

Das Alter der Rapsblüten läßt sich gut abschätzen an der Farbe und Turgeszenz der Blütenblätter. In unsern Versuchen wurden nur vollentwickelte, stark turgeszente, satt schwefelgelbe Blüten berücksichtigt; die eben erst entfalteten und die dunkler gelben und schon etwas schlaffen, im Verblühen begriffenen dagegen vernachlässigt. Um eventuell vorhandene Unterschiede in der Nektarsekretion zwischen den am Haupttrieb und an den Seitentrieben stehenden Blüten festzustellen, wurde der Nektar aus ihnen getrennt entnommen. Die einzelnen Blüten wurden nur einmal zur Nektarentnahme gebraucht und die einzelnen Pflanzen nach der Verwendung mehrere Tage in Ruhe gelassen, bis neue Blüten daran aufgegangen waren. Die Probeentnahme an den Versuchspflanzen nahm meist 1—1½ Stunden in Anspruch. Um zeitliche Einflüsse zugunsten der einen oder andern Serie auszuschalten, wurde der Nektar stets abwechselungsweise an Pflanzen mit und ohne Bor entnommen.

Zur Nektarentnahme wurden die Kapillarpipetten in einen mit feiner Öffnung versehenen Gummistopfen gesteckt, der in einem Gummischlauch mit Glasmundstück montiert war. Durch leichtes Ansaugen am Mundstück kann der Nektartropfen fast restlos in die Kapillare aufgesogen werden. In jeder Kapillare wurde der Nektar aus mehreren Blüten aufgenommen (4—34 Blüten je nach Nektargehalt und Kapillarvolumen). Die Pipetten wurden sogleich nach Beendigung der Probeentnahme gewogen und damit die darin enthaltene Nektarmenge festgestellt. Anschließend erfolgte die Bestimmung der Zuckerkonzentration.

Neben der Ermittlung des Gesamtnektars, der innerhalb einer gewissen Zeit (bei den vorliegenden Versuchen waren es 24 Stunden) von den Nektarien einer Blüte abgeschieden wird, ist jedoch auch eine Gehaltsbestimmung der abgeschiedenen Nektarmenge erforderlich. Nach den bisherigen Feststellungen verschiedener Autoren besteht durch die Blütennektarien frisch abgeschiedenes Sekret aus einer wäßrigen Lösung von Zucker, dessen Konzentration je nach Pflanzenart und Umweltsbedingungen mehr oder weniger hoch sein kann. Der Zucker des Nektars setzt sich zusammen aus Glukose, Fruktose und Saccharose, wobei der Anteil der Saccharose am Gesamtzucker bei verschiedenen Nektarsorten sehr verschieden sein kann. Der Rest des Gesamtzuckers wird dann als Invertzucker bezeichnet, weil dieser Rest aus Fruktose und Glukose besteht. Nach den Untersuchungen amerikanischer Forscher (Eckert und Allinger, Vansell, Browne) ist aber das Verhältnis Fruktose: Glucose des Honigs und des Nektars praktisch nie im Verhältnis 1:1, sondern meistens etwas größer, d. h. auf ein Mol Glukose kommt in der Regel etwas mehr als ein Mol Fruktose. Nach Lothrop und Holmes

war in allen von ihnen untersuchten amerikanischen Blütenhonigen Fruktose vorherrschend, wobei auf ein Mol Glukose 1,02 bis 1,70 Mol Fruktose entfielen. Daher ist die Bestimmung des Zuckers mit dem Polarimeter ungenau, weil nach erfolgter Hydrolyse des Gesamtzuckers die Zusammensetzung des Invertzuckers nicht oder sehr selten eine Zusammensetzung von 1 Mol Glukose : 1 Mol Fruktose haben dürfte. Das hat zur Folge, daß bei dem sehr unterschiedlichen Drehungsvermögen von Fruktose und Glukose im polarisierten Lichte mehr oder weniger große Fehler bei der Berechnung auf Gesamtzucker entstehen müssen (Beutler). Will man eine Gesamtzuckerbestimmung des Nektars ausführen, so hat man praktisch nur den Gesamtzuckergehalt, entweder mit einem Präzisionsrefraktometer oder dann auf chemischem Wege zu bestimmen. Die mit Hilfe des Refraktometers ermittelten Werte sind gewöhnlich etwas höher als die auf chemischem Wege (nach Hagedorn-Jensen) erhaltenen Resultate. Die Unterschiede betragen nach Park etwa 1–3%. Doch können auch viel größere Differenzen entstehen (Beutler und Schöntag). Park hält die refraktometrische Methode für die genauere. Leider stand uns für die Untersuchungen kein geeignetes Refraktometer zur Verfügung, so daß wir gezwungen waren, den Zuckergehalt des Nektars auf chemischem Wege zu bestimmen. Den Gesamtzuckergehalt ermittelten wir aber nicht durch Bestimmung der reduzierbaren Zucker nach vorausgehender Hydrolyse mit Salzsäure; vielmehr verbrannten wir den Gesamtzucker auf nassem Wege mit Hilfe der Chromsäureoxydation. Niculescu und Mitarbeiter haben nach diesem Verfahren sehr gute Resultate bei Glukosebestimmungen erhalten. Nach v. Fellenberg werden allgemein lösliche Kohlehydrate unter Einhaltung bestimmter Versuchsbedingungen quantitativ zu CO_2 verbrannt. Vor allem eignet sich die Oxydationsmethode sehr gut in allen jenen Fällen, wo es sich darum handelt, die Gesamtheit kleinster Mengen leicht verbrennbarer Stoffe (Kohlehydrate) quantitativ zu erfassen. Die Bestimmung des Gesamtzuckers im Nektar wird wie folgt ausgeführt:

Die mit Nektar gefüllten Kapillaren werden in einem kleinen Porzellanmörser sehr sorgfältig zertrümmert, mit etwa 5 ccm Wasser angefeuchtet und vorsichtig verrieben. Das Wasser mit dem gelösten Nektar samt Glassplitterchen wird hierauf in einen kleinen Erlenmeyerkolben übergespült und auf dem Wasserbade unter häufigem Umschwenken erwärmt, bis die letzten an den Kapillarteilchen haftenden Nektarmengen aufgelöst sind. Dann wird durch ein hartes Filter in ein 25-ccm-Meßkölbchen filtriert, mit heißem destilliertem Wasser nachgespült und nach dem Erkalten zur Marke aufgefüllt. Einen aliquoten Teil dampft man in einem 50-ccm-Bechergläschen bis auf etwa 0,5 ccm Flüssigkeitsvolumen ein. Im übrigen verfährt man wie in der zitierten Originalarbeit von v. Fellenberg angegeben ist.

Für die Verbrennung von 1 mg Glukose oder Fruktose braucht man 1,067 mg Sauerstoff entsprechend 1,334 ccm n./10 Bichromatlösung. Für die Verbrennung von Rohrzucker braucht man dagegen etwas mehr Sauerstoff (1,122 mg O entsprechend 1,405 ccm n./10 Bichromatlösung). Wir rechneten die durch die Oxydation verbrauchte Bichromatmenge immer auf Invertzucker um. Da aber im Nektar ein gewisser Anteil des Gesamtzuckers in Form von Rohrzucker vorhanden sein kann, dessen Mehrverbrauch an Sauerstoff bei der Oxydation gegenüber Glukose unberücksichtigt bleibt, entsteht ein Fehler, der im Maximum (bei 100% Rohrzuckeranteil) 5% betragen kann. Dieses Maximum wird aber praktisch kaum erreicht, da immer ein wesentlicher Teil des Gesamtzuckers invertiert ist.

Nach den bisherigen Untersuchungen ist im Nektar von Raps kein, oder prozentual sehr wenig Rohrzucker vorhanden (Tabelle 3), so daß auch der

absolute Fehler für die Gesamtzuckerberechnung sehr gering sein dürfte. Hierbei ist noch zu bemerken, daß auch bei der sonst vielfach angewandten Methode der Gesamtzuckerbestimmung auf chemischem Wege (Methode nach Hagedorn-Jensen), wobei nach erfolgter Hydrolyse mit Salzsäure die reduzierenden Zucker als Glukose ermittelt werden, systematische Abweichungen vom wahren Gehalt an Gesamtzucker auftreten.

Tabelle 3
Gehalt an Invertzucker und Saccharose im Nektar von Raps

Probe	Analytiker	Reduzierende Zucker vor der Hydrolyse (als Glukose berechnet)	Reduzierende Zucker nach der Hydrolyse (Saccharose)	Gesamtzucker
		o/o	o/o	
1	Beutler	50,0	0,0	50,0
2	"	40,2	0,0	40,2
3	Verfasser	54,0	0,0	54,0
4	"	47,4	3,2	50,6
5	"	58,2	1,2	59,4

Wie bereits erwähnt, war bei den Versuchen mit Raps des Jahres 1946 ein Einfluß der Düngung mit sehr kleinen Borsäuremengen auf die Nektarsekretion festzustellen (Tabelle 4). Doch waren diese Unterschiede in der Nektarproduktion eher dem fortgeschrittenen Blütenstadium bei den unbe-

Tabelle 4
Menge und Zuckerkonzentration des Nektars von Rapsblüten bei einer Düngung mit steigenden Borsäuremengen (Versuche 1946)

Düngungs- verfahren	Borsäure- Düngung je Gefäß	entspricht Borsäure- menge je ha	Nektarmenge je Blüte u. 24 Stunden			Zuckerkonzentration des Nektars		
			mittlere Nektarmenge	kleinste Nektar- menge	größte Nektar- menge	mittlere Zucker- konzentration	kleinste Zucker- konzentration	größte Zucker- konzentration
			mg	mg	mg	o/o	o/o	o/o
1	0	0	$0,85 \pm 0,28^1)$	0,41	1,36	$53,3 \pm 3,5^1)$	47,0	57,8
2	3,2	1	$1,20 \pm 0,30$	0,74	1,91	$48,4 \pm 3,6$	43,2	56,3
3	9,6	3	$1,28 \pm 0,30$	0,67	1,89	$49,3 \pm 2,9$	44,3	55,7
4	19,2	6	$1,23 \pm 0,38$	0,60	2,08	$50,4 \pm 3,7$	44,4	56,3
5	38,4	12	$1,31 \pm 0,37$	0,77	1,90	$50,3 \pm 3,0$	43,8	57,3

Tabelle 4a
Statistische Prüfung der in Tabelle 4 angegebenen Nektarwerte nach der t-Testmethode

Verglichene Düngung	t-Weite	Freiheitsgrade	Beurteilung der Differenz bei $P = 0,05$ und $0,01$
1 : 2	3,804	38	gesichert
1 : 3	4,575	35	gesichert
1 : 4	3,535	36	gesichert
1 : 5	5,349	38	gesichert
2 : 3	0,855	39	zufällig
2 : 4	0,313	40	zufällig
2 : 5	1,299	42	zufällig

¹⁾ bedeutet Streuung.

handelten Pflanzen als einem direkten Einfluß des Bordüngers auf die Sekretabscheidung zuzuschreiben. Aus Tabelle 4 ist ferner ersichtlich, daß schon 3,2 mg Borsäure je Gefäß (entsprechend 1 kg je Hektar) eine bessere Blütenbildung bewirken können, während höhere Borsäuregaben keinen weiteren Einfluß auf ein besseres, frischeres Blühen auszuüben vermögen. Daß die Unterschiede zwischen den Nektarwerten der Düngung 1 und denen der übrigen Düngungsverfahren gesichert sind, zeigte die fehlerstatistische Auswertung nach der t-Testmethode nach „Student“. Dagegen sind die Differenzen der Nektarerträge zwischen den Blüten der mit einer minimalen Menge Borsäure behandelten Pflanzen (Düngung 2) und denen der übrigen Düngungsverfahren 3, 4 und 5 rein zufälliger Natur (Tabelle 4a).

Die im Jahre 1947 angestellten Nektaruntersuchungen bei einem Vegetationsversuch mit Raps, zeigten im Gegensatz zu denen des Jahres 1946 keinen wesentlichen Unterschied im Ertrag und in der Zuckerkonzentration des Nektars zwischen den Versuchsreihen mit und ohne Borsäure. Da nach den Versuchsergebnissen des Jahres 1946 unter den verschiedenen hohen Borsäuregaben keine Unterschiede in bezug auf die Nektarproduktion zu bemerken waren, wurde 1947 auf eine Staffelung der Borsäuremenge verzichtet. Die Versuchsmethodik des Jahres 1947 gegenüber 1946 war insofern besser, als 1947 streng darauf geachtet wurde, nur gleichwertige Blüten in bezug auf Farbe, Turgor, Aussehen usw. zu untersuchen. In der Tabelle 5 sind die Hauptergebnisse des Jahres 1947 zusammengefaßt.

Tabelle 5
Menge und Zuckerkonzentration des Nektars von Rapsblüten bei einer Düngung mit und ohne Borsäure (Versuche 1947)

Borsäure- düngung je Gefäß mg	Nektarmenge je Blüte und 24 Stunden			Zuckerkonzentration des Nektars		
	mittlere Nektarmenge mg	kleinste Nektar- menge mg	größte Nektar- menge mg	mittlere Zucker- konzentration o/o	kleinste Zucker- konzentration o/o	größte Zucker- konzentration o/o
0	$0,96 \pm 0,34^1)$	0,45	1,85	$54,0 \pm 4,6^1)$	62,6	44,4
32 ²⁾	$0,97 \pm 0,24$	0,50	1,61	$54,8 \pm 3,9$	63,8	44,1

Nach den in dieser Tabelle angeführten Untersuchungsergebnissen übt eine Bordüngung bei Raps auch auf borbedürftigem Boden keinen Einfluß aus auf die innerhalb von 24 Stunden von den Nektarien abgeschiedene Nektarmenge und deren Zuckerkonzentration. Diese zu den Ergebnissen des Jahres 1946 in Widerspruch stehenden Resultate unterstreichen die Wichtigkeit der Forderung, bei vergleichenden Nektaruntersuchungen nur gleichwertige Blüten zu verwenden. Die von Boëtius in der bereits zitierten Arbeit festgestellten Beobachtungen werden hiermit bestätigt. Nach unseren Untersuchungen sind die Menge und die Zuckerkonzentration des von den einzelnen Blüten abgeschiedenen Nektars ziemlich großen Schwankungen unterworfen,

¹⁾ bedeutet Streuung.

²⁾ entspricht 10 kg Borsäure je Hektar.

was aus den berechneten Streuungen der Einzelwerte und den beobachteten Maximal- und Minimalwerten hervorgeht.

Wie auf Seite 199 bereits erwähnt wurde, stellte sich für uns ferner die Frage, ob eventuell Unterschiede in der Nektarproduktion zwischen den Blüten an Haupttrieben und denen an Seitentrieben auftreten, was vielleicht eine Erklärung für die großen Streuungen der Nektarmenge und Zuckerkonzentration geben würde. Aus der Literatur sind Unterschiede in der Nektarproduktion der Nektarien, die durch die Lage der Blüten an der Pflanze bedingt sind, beschrieben (Andrejew, Ostaschtschenko, Beutler und Wahl). Ein diesbezüglicher Vergleich zwischen der Nektarsekretion an Haupt- und Seitentrieben führte, wie aus Tabelle 6 ersichtlich ist, zu einem negativen Resultat. Die

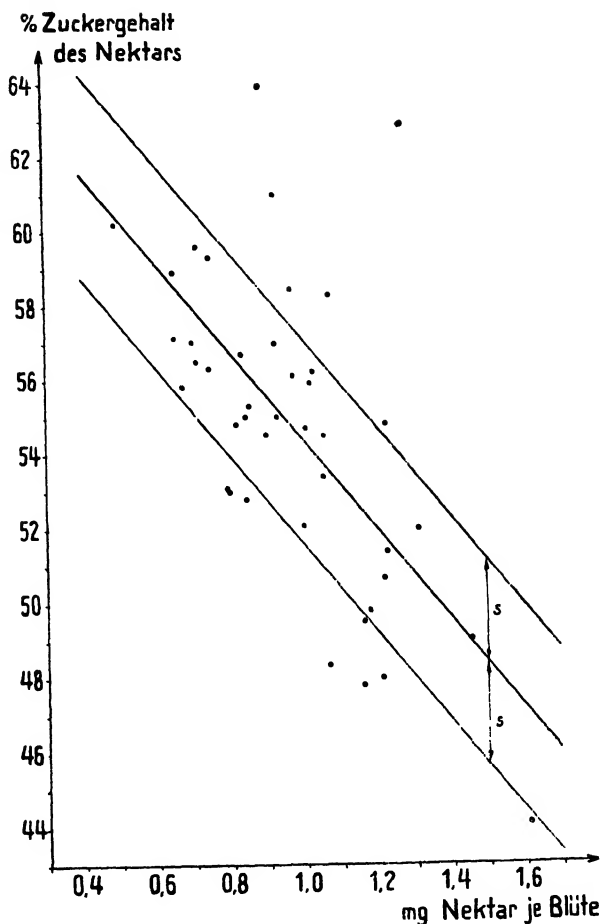


Abb. 3
Zuckerkonzentration als Funktion der innerhalb 24 Stunden je Blüte abgesonderten Nektarmenge bei Raps. Volldüngung ohne Borsäure

Tabelle 6
Menge und Zuckerkonzentration des Nektars von Rapsblüten an Haupt- und Seitentrieben bei einer Düngung ohne und mit Borsäure (Versuche 1947)

Blütentriebe	Borsäure- düngung je Gefäß	Nektarmenge je Blüte und 24 Stunden			Zuckerkonzentration des Nektars		
		mittlere Nektarmenge	kleinste Nektar- menge	größte Nektar- menge	mittlere Zucker- konzentration	kleinste Zucker- konzent- ration	größte Zucker- konzent- ration
		mg	mg	mg	%	%	%
Haupttriebe (H)	0	$0,97 \pm 0,30^1)$	0,53	1,78	$53,4 \pm 4,6^1)$	44,4	61,7
Seitentriebe (S)	0	$0,93 \pm 0,40$	0,45	1,85	$54,6 \pm 4,7$	47,1	62,6
Haupttriebe (H)	32	$1,02 \pm 0,25$	0,50	1,61	$55,1 \pm 4,8$	44,1	63,8
Seitentriebe (S)	32	$0,90 \pm 0,21$	0,65	1,46	$54,6 \pm 3,2$	47,8	61,0

¹⁾ bedeutet Streuung.

Tabelle 6a
Statistische Prüfung der in Tabelle 6 angegebenen Nektarwerte für Haupt- und Seitentriebe

Düngung	Verglichene Triebe	t-Werte	Freiheitsgrade	Beurteilung der Differenz bei $P = 0,05$ und $0,01$
ohne Bor	H : S	0,443	35	zufällig
mit Bor	H : S	1,786	40	zufällig

Nektarsekretion war an Haupt- und Seitentrieben praktisch dieselbe, die Differenzen sind, wie eine Berechnung nach der t-Testmethode zeigt, nur zufälliger Natur (Tabelle 6a).

In Übereinstimmung mit vielen anderen Autoren konnten auch wir feststellen, daß zwischen Nektarmenge und Zuckerkonzentration bei beiden Versuchsreihen (mit und ohne Borsäure) eine Abhängigkeit in dem Sinne besteht, daß größeren Nektarmengen geringere Zuckerkonzentrationen entsprechen. In Abb. 3 und 4 sind die Zuckerkonzentrationen als Funktion der Nektarmenge der untersuchten Kapillaren aufgetragen. Die Werte sind auf je eine Blüte umgerechnet. Den in den graphischen Darstellungen (Abb. 3 und 4) aufgetragenen Einzelwerten liegen dieselben Versuchsreihen zugrunde wie den in Tabelle 5 zusammengefaßten Resultaten.

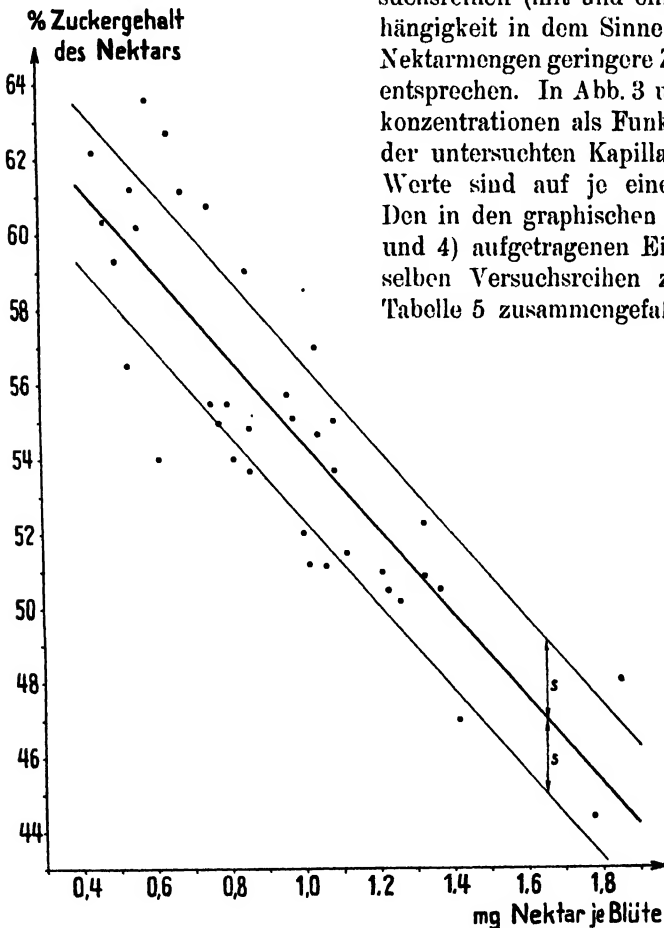


Abb. 4

Zuckerkonzentration als Funktion der innerhalb 24 Stunden je Blüte abgesonderten Nektarmenge bei Raps. Volldüngung mit Borsäure

Nebender Regressionsgeraden, deren Sicherheitsmaß und dem Regressionskoeffizienten für die graphische Darstellung, berechneten wir ferner das Bestimmtheitsmaß und den Korrelationskoeffizienten (Tabelle 7). Über die Definition der einzelnen Begriffe und deren numerische Berechnung verweisen wir auf die benutzte Fachliteratur (Linder, Davenport und Ekas).

Tabelle 7
Numerische Werte zu den Abb. 3 und 4

Werte	Versuchsreihen	
	ohne Borsäure	mit Borsäure
Regressionskoeffizient. b	—11,5	—11,9
Bestimmtheitsmaß der Regressionsgeraden B	0,787	0,489
Korrelationskoeffizient der Regressionsgeraden r	—0,887	—0,699
Sicherheitsmaß der Regressionsgeraden s	2,118	2,765

Die Regressionskoeffizienten der Geraden der beiden Versuchsreihen sind auffallend ähnlich. Bei einer Zunahme der Nektarmenge je Blüte um 1,0 mg nimmt die Zuckerkonzentration um 11,5 bzw. 11,9 % ab. Nach dem Bestimmtheitsmaß lassen sich rund 79 % bzw. 49 % der Streuungen der Zuckerkonzentration aus Veränderungen der Nektarmenge durch lineare Regression erklären. Durch diese statistische Auswertung wird der Zusammenhang zwischen Menge und Zuckerkonzentration des abgesonderten Nektars auch zahlenmäßig festgehalten. Da in unseren Versuchen die Nektarentnahme stets um die gleiche Tageszeit erfolgte und nach Möglichkeit gleichwertige Blüten verwendet wurden, dürften die von der Pflanze abhängigen Schwankungen weitgehend ausgeschaltet sein (z. B. der Einfluß, welchen das Alter der Blüten, Tagesrhythmen und Resorptionsvorgänge auf die Nektarproduktion ausüben, vgl. Boëtius). Folglich müssen die beobachteten Schwankungen der Menge und Konzentration des abgesonderten Nektars hauptsächlich den Wetterverhältnissen (Luftfeuchtigkeit und Temperatur) zugeschrieben werden.

Zusammenfassung

Es wurde die Wirkung einer Borsäuredüngung auf den Samenertrag, die Menge und die Zuckerkonzentration des Blütennektars von Raps (*Brassica Napus*) verfolgt. Die Versuchsergebnisse sind die folgenden:

1. Bor ist für die Befruchtung unentbehrlich.
2. Bormangel wirkt sich nur auf den Samenertrag, nicht aber auf den Strohertrag aus.
3. Durch künstliche Bestäubung konnten nur Blüten von Pflanzen, die genügend mit Borsäure versorgt waren, befruchtet werden.
4. Für die Befruchtung ist es gleichgültig, ob der Pollen von einer Pflanze stammt, die gut mit Borsäure versorgt war oder an Bormangel litt. Ausschlaggebend ist, daß die bestäubte Pflanze genügend mit Bor versorgt ist.
5. Bordüngung hat keinen Einfluß auf Menge und Zuckerkonzentration des abgesonderten Nektars.
6. Menge sowie Zuckerkonzentration des Nektars von Blüten an Haupt- und Seitentrieben sind praktisch gleich.
7. Es besteht eine Abhängigkeit zwischen Menge und Zuckerkonzentration des Nektars; mit zunehmender Nektarmenge nimmt die Konzentration ab (einer Zunahme der Nektarmenge um 1,0 mg je Blüte in 24 Stunden entspricht einer Abnahme der Zuckerkonzentration von 11—12 %).

Résumé

On a étudié l'effet de l'amendement à l'acide boracique sur la récolte de graines, sur la quantité et la concentration du nectar des fleurs de colza (*Brassica Napus*). Les résultats de ces recherches se résument comme suit:

- 1) Le bore est indispensable à la fructification.
- 2) Le manque de bore ne se fait sentir que dans la récolte de graines, mais n'influence nullement la récolte de paille.
- 3) Seules les fleurs suffisamment pourvues d'acide boracique purent être fécondées moyennant la pollination artificielle.
- 4) Que le pollen provienne d'une plante suffisamment pourvue d'acide boracique ou en manquant, ne joue aucun rôle dans la fécondation. L'essentiel est que la plante pollinisée soit suffisamment pourvue d'acide boracique.
- 5) L'amendement à l'acide boracique ne modifie ni la quantité, ni la concentration de sucre du nectar.
- 6) La quantité ainsi que la concentration de sucre du nectar des pousses principales et latérales sont pratiquement identiques.
- 7) Il existe une relation entre la quantité du nectar d'une part et sa concentration d'autre part; si la quantité de nectar augmente, la concentration du sucre subit une diminution (une augmentation de 1,0 mg de nectar par fleur en 24 heures équivaut à une diminution de la concentration de 11—12 %).

Summary

The influence of manuring with boric acid on the yield of seed as well as the quantity and the sugar concentration of the nectar of rape blossoms (*Brassica Napus*) has been examined with the following results:

- 1) Boron is indispensable for the fructification.
- 2) Deficiency of boron produces a certain effect on the yield of seed, but not on the yield of straw.
- 3) Blossoms could be only fructified by artificial pollination when the plants are sufficiently supplied with boric acid.
- 4) With regard to the fructification, no difference could be stated whether the pollen came from a plant well supplied with, or lacking boron. Most important is that the pollinated plant is well supplied with boron.
- 5) Boron manuring shows no difference as to the quantity and the sugar concentration of the nectar.
- 6) Blossoms of chief shoots and lateral shoots had practically the same quantity and sugar concentration of the nectar.
- 7) There is a relation between the quantity of nectar and its sugar concentration, inasmuch as the latter diminishes, when the former increases. (Increase of the quantity of nectar of 1,0 mg per blossom in 24 hours is equal to a diminution of the sugar concentration of 11—12 %.)

Literaturverzeichnis

- Andrejew, W., 1928. Passitschnyk, zitiert nach Ref. in Arch. f. Bienenk., 1931. **12**, p. 360.
- Beutler, R., 1930. Ztschr. f. vergl. Physiol. **12**, p. 72.
- — und Wahl, O., 1936. Ztschr. f. vergl. Physiol. **23**, p. 301.
- — und Schöntag, A., 1940. Ztschr. f. vergl. Physiol. **28**, p. 254.
- Böttius, J., 1948. Beihefte zur Schweiz. Bienenztg. **2**, H. 17, p. 257.
- Brandenburg, E., 1935. Centralbl. Zuckerind. **43**, p. 837.
- Browne, C. A., 1908. U. S. Bur. Chem. Bul. 110.
- Davenport, C. B. und Ekas Merle, P., 1936. Statistical Methods, New York.
- Eckert, J. E. und Allinger, H. W., 1939. Cal. Agr. Exp. Sta. Bul. 631.
- Ewert, R., 1935. Deutscher Imkerführer **9**, No. 2, p. 63.
- — 1940. Das Honigen unserer Obstgewächse. Verlag Leipziger Bienenztg.
- Fellenberg, v. Th., 1927. Mitteil. Lebensmittelunters. und Hyg. des Eidg. Gesundheitsamtes. **18**, p. 290.
- Götze, G., 1934. Bienenweide, p. 15. Leipzig.
- Kleber, E., 1935. Ztschr. f. vergl. Physiol. **22**, p. 221.
- Kuhn, R., 1942. Chemie **55**, p. 248.
- — 1943. ibid. **56**, p. 16.
- Linder, A., 1945. Statistische Methoden, Basel.
- Lothrop, R. E. und Holmes, R. L., 1931. Ind. Eng. Chem. Analyt. Ed. **3**, p. 334.
- Manochin und Gubin, 1931. Zitiert nach Ref. in „Die Ernährung der Pflanze“ **27**, p. 41.
- Meyer, F. H., 1936/37. Deutscher Imkerführer No. **2**, p. 66.
- Niculescu, M. und Caplescu, N., 1943. Ztschr. für Analyt. Chemie **125**, p. 416.
- Ostaschtschenko-Kudriawzewa, A., 1928. Opytnaja Passcka, zitiert nach Ref. in Arch. f. Bienenkunde 1931, **12**, p. 366.
- Park, O. W., 1932. Journal of Economic Entomology **25**, p. 826.
- Percival, M., 1946. The New Phytologist. **45**, p. 111.
- Roach, W. A., 1939. Ann. Bot. N. S. **3**, p. 155.
- Schmucker, Th., 1934. Planta **23**, p. 264.
- Šistek, V., 1937. Vcelarsky sbornik p. 68.
- Truninger, E., 1944. Landw. Jahrb. d. Schweiz **58**, p. 131.
- Vansell, G. H., 1944. Journal of Economic Entomology **37**, No. 4, p. 530.
- Weprikoff, 1930. Ref. in „Deutsche Landw. Rundschau“ **6**, p. 107.
- Wolff, G. Ph., 1924. Botanisches Archiv **8**, p. 305.

Aus dem Institut für Pflanzenbau und dem Institut für spezielle Botanik
der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich

Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch *Phytophthora infestans* (Mont.) de By.

Von

Hans Hänni, dipl. ing. agr.

Inhaltsverzeichnis. A. Einleitung. — B. Allgemeiner Teil. I. Die Anzucht der Kulturen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. a) Kulturen auf künstlichen Nährböden. b) Kulturen auf der Kartoffel. II. Die Beschaffung kranker Knollen. a) Spontan infizierte Knollen. b) Künstlich infizierte Knollen. — C. Spezieller Teil. I. Prüfung verschiedener Faktoren, welche das Wachstum von *Phytophthora infestans* in der Knolle beeinflussen. a) Versuchsmethode. b) Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit. c) Der Einfluß des Lichtes. d) Der Einfluß der Düngung. e) Der Einfluß der Sorte. f) Der Einfluß anderer Mikroorganismen. II. Die Überwinterung von *Phytophthora infestans* a) Die Überwinterung des Pilzes als Saprophyt. b) Die Überwinterung des Pilzes als Dauerspore. c) Die Überwinterung des Pilzes auf Zierpflanzen, Unkräutern usw. d) Die Überwinterung des Pilzes in der Kartoffelknolle. III. Primärherde von *Phytophthora infestans*. a) Die an *Phytophthora infestans* erkrankten Knollen als Ursache von Primärherden im Vorsommer. 1. Gewächshausversuche. aa) Versuchsanstellung. bb) Das Wachstum der Kartoffeln bei den verschiedenen Bodentemperaturen. cc) Das Wachstum von *Phytophthora infestans* von der kranken Mutterknolle aus in Triebe, Stolonen und junge Knollen bei den verschiedenen Temperaturstufen. 2. Freilandversuche. aa) Versuchsort und Versuchsanstellung. bb) Das Wachstum der Kartoffeln aus gesunden und kranken Knollen. cc) Das Wachstum von *Phytophthora infestans* von der kranken Mutterknolle aus in Triebe, Stolonen und junge Kartoffeln. b) Kartoffelabfallhaufen und „wilde“ Kartoffelstauden als Quellen für Primärherde von *Phytophthora infestans*. IV. Die Krankheitsanfälligkeit der Kartoffelstauden in den verschiedenen Entwicklungsstadien. a) Übersicht über die Literatur betr. die Disposition der Kartoffelstauden für den Befall von *Phytophthora infestans*. b) Eigene Beobachtungen und Versuche. 1. Beobachtungen in verschiedenen Gegenden der Schweiz. 2. Pflanzzeitversuche. aa) Versuchsort und Versuchsanstellung. bb) Wachstum und Ertrag der Kartoffeln bei den verschiedenen Pflanzzeiten. cc) Auftreten und Entwicklung von *Phytophthora infestans* bei den verschiedenen Pflanzzeiten. V. Beitrag zur Epidemiologie von *Phytophthora infestans*. a) Der Einfluß der Witterung auf die Entwicklung einer Epidemie. b) Der Einfluß des Mikroklimas auf den Start einer Epidemie. c) Beobachtungen über die Verbreitung von *Phytophthora infestans* durch den Wind. d) Beobachtungen über das Auftreten von *Phytophthora infestans* in den verschiedenen Gegenden der Schweiz während der Periode 1942—1947. VI. Bekämpfungsmaßnahmen gegen Kraut- und Knollenfäule, verursacht durch *Phytophthora infestans*. a) Indirekte Bekämpfungsmaßnahmen. 1. Die Sortenwahl. 2. Kulturmaßnahmen. 3. Vorsichtsmaßnahmen bei der Ernte und der Lagerung der Kartoffeln. b) Direkte Bekämpfungsmaßnahmen. 1. Die Vernichtung der Quellen, welche zur Bildung von Primärherden dienen könnten. 2. Vorbeugendes Spritzen der Kartoffelstauden mit Fungiziden. 3. Das Mähen oder „Abbrennen“ der Kartoffelstauden. — Zusammenfassung.

A. Einleitung

Phytophthora infestans (Mont.) de By., der Erreger der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffeln, kann bei einer bestimmten Witterung während der Vegetationszeit dieser wichtigen landwirtschaftlichen Kulturpflanze sehr große Schäden verursachen. Schon seit rund 100 Jahren geben Wissenschaft

und Praxis Bekämpfungsmaßnahmen an, und trotzdem gehen die Schäden, welche durch den Pilz verursacht werden, in den verschiedensten Anbaugebieten der Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.) noch in unserer Zeit oft in viele Millionen Franken hinein.

Man könnte die Auswirkungen einer Krautfäuleepidemie nicht besser schildern, als das Jeremias Gotthelf in „Käthi, die Großmutter“ und die Mitarbeiter im „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) getan haben. Die Bauern befürchteten damals in vielen Gebieten der Schweiz, daß sie zufolge der „Erdäpfelseuche“ zur Auswanderung getrieben würden.

Es sei auch an die Verheerungen durch den Pilz im Jahre 1845 in Irland erinnert, welche eine große Hungersnot zur Folge hatten (Eriksson, 1916).

In neuerer Zeit wurde unter anderen z. B. von K. O. Müller (1926), Husfeld (1943), Bonde und Schultz (1943) und Eddins (1945) auf die Verluste, welche durch die Kraut- und Knollenfäule entstanden sind, aufmerksam gemacht.

G ä u m a n n (1927) errechnete aus den Untersuchungen von Neuweiler (1926) für die Schweiz einen möglichen Mehrertrag von 30%, wenn die Kartoffeln ganz von *Phytophthora infestans* frei gehalten werden könnten. 1946 schreibt der gleiche Autor, die Epidemie habe eine Milderung erfahren, die durch den Pilz verursachten Ertragsausfälle seien wohl selten höher als 20–30%.

Wir erzielten in einem Kupfermittelpfungsversuch bei der Kartoffelsorte „Bintje“ im Jahre 1942 in den Versuchsanlagen der Dr. R. M A A G A. G., Dielsdorf, durch 4 Behandlungen mit 1 prozent. Bordeauxbrühe einen Mehrertrag von $63,3 \pm 8,5\%$ gegenüber dem Durchschnitt der unbehandelten Parzellen (Durchschnitt der unbehandelten Kontrollparzellen = $158,0 \pm 12,6$ kg/a). Es handelte sich bei diesem Versuch um „Bintje“, welche erst am 1. Juni (für eine empfindliche Sorte ausgesprochen späte Pflanzung) gepflanzt worden waren.

In gleich angelegten Versuchen in den Jahren 1943–1947 konnten wir nie mehr derart große Krautfäuleschäden feststellen wie 1942.

Die großen Einbußen durch die Kraut- und Knollenfäule, die noch in der heutigen Zeit in vielen Ländern und insbesondere auch bei uns in der Schweiz in bestimmten Jahren in Kauf genommen werden müssen, ließen es wünschenswert erscheinen, einige Lebenseigentümlichkeiten und die Bekämpfung des Parasiten unter den schweizerischen Verhältnissen näher zu studieren.

Als die Herren Prof. Dr. A. Volkart und Privatdozent Dr. R. Koblet von der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich mir im Jahre 1941 die Aufgabe stellten, die Entwicklung von *Phytophthora infestans* in den Knollen verschiedener Sorten, ihre Überwinterungsmöglichkeiten, die epidemiologischen Verhältnisse und die Bekämpfung der Krankheit zu untersuchen, war ich mir der Schwierigkeit dieser Aufgabe voll bewußt. Das Kühn-Archiv (1932) weist bereits 298 Veröffentlichungen über Kraut- und Knollenfäule auf, und die Zahl der einschlägigen Arbeiten hat sich bis heute zudem noch stark vermehrt. Trotzdem sind wir über die Überwinterung des Pilzes noch heute nicht vollständig im klaren. Als Trost blieb mir, daß sich meines Wissens

in der Schweiz nur Neuweiler (1926) einläßlich mit der Krankheit befaßt hatte.

Nach dem Rücktritt von Herrn Prof. Volkart vom Lehramt an der Eidg. Technischen Hochschule Zürich übernahmen im Herbst 1943 Herr Prof. Dr. F. T. Wahlen und Herr Prof. Dr. E. Gümman gemeinsam die Leitung der vorliegenden Arbeit. Für die wohlwollende Unterstützung danke ich allen meinen verehrten Lehrern bestens.

B. Allgemeiner Teil

I. Die Anzucht der Kulturen von *Phytophthora infestans* (Mont.) de By.

a) Kulturen auf künstlichen Nährböden

Gemäß der Nomenklatur Gümman (1946, S. 233) handelt es sich auch bei Einsporkulturen von *Phytophthora infestans* nicht zwangsläufig um Reinkulturen, da somatische Genmutationen (Heterokaryose) möglich sind, und wir werden deshalb die Bezeichnung „Reinkultur“ nicht benützen, sondern auch in der Folge den Ausdruck „Klon“ anführen.

Für die Herstellung der *Phytophthora infestans*-Kulturen benützte ich zwei verschiedene Nährböden, welche, nach der im Institut für Spezielle Botanik an der E. T. H., Zürich, üblichen Methode, dreimal, mit einem Tag Intervall, 1 1/2 Stunden lang im Dampftopf bei 98°C sterilisiert wurden.

Die *Phytophthora*-Rasse, welche ich benützte, stammte ursprünglich von einer spontan infizierten Knolle der Sorte „Bintje“. Ich übertrug den Pilz auf äußerlich desinfizierte, nachher mit sterilem Messer halbierte Knollen derselben Sorte, und sobald nach wenigen Passagen die mikroskopische Kontrolle auf der Kartoffelschnittfläche keine anderen Pilze und auch Bakterien mehr ergab, wurden die Nährböden, welche ich in Reagenzgläser als Schrägkulturen und in 9-cm- Φ -Petrischalen, sowie in 200-cm³-Erlenmeyerkolben gegossen hatte, beimpft. Die Glaswaren wurden vorgängig während drei Stunden bei 140°C desinfiziert. Die Infektion mit einem kleinen Myzelstückchen ging im vorher mit Formaldehyd desinfizierten Impfkasten vonstatten. Die Kulturen wurden entweder in Thermostaten zu konstanten Temperaturen von 12°, 15° und 18°C oder zum Teil auch zu Zimmertemperaturen gestellt.

Hafermehl-Gelatine-Nährboden

90 g „Kentaur“-Hafermehl wurden in kaltem Wasser angerührt und dann gekocht. Darauf löste ich 300 g Gelatine in siedendem Wasser auf und gab zusammen mit 3000 cm³ Wasser unter tüchtigem Rühren und Schütteln das heiße Hafermehl zu.

Die verwendete *Phytophthora*-Rasse wuchs auf diesem Nährboden bei keiner der erwähnten Temperaturen üppig. Die Fruktifikation war sehr spärlich. Nur wenn der Pilz vom Nährboden wieder auf das natürliche Substrat, auf Kartoffelschnittflächen, übergeimpft wurde, erzielte ich ein üppiges Wachstum. Einzelkonidien, welche mit dem Mikromanipulator aus Suspensionen, die von Kartoffelhälften stammten, gewonnen wurden, keimten auf diesem Nährboden

nur in ganz kleiner Zahl aus. Das spätere Wachstum dieser Einsporkulturen war so schlecht, daß ich sie nicht für weitere Versuche verwenden konnte. Nicht besser wuchs eine *Phytophthora infestans*-Kultur ab Kartoffel-Glukose-Pepton-Agar, welche mir Herr Assistent Schelling vom Institut für Spezielle Botanik an der E. T. H. in verdankenswerter Weise zur Verfügung stellte, auf dem Hafermehl-Gelatine-Nährboden. Als günstigstes Ergebnis mit diesem Nährboden sei festgehalten, daß ich 7 Tage nach der Infektion einer Schrägkultur mit einem Myzelflöckchen ab Kartoffel schwache Fruktifikation beobachtete.

Kartoffel-Glukose-Pepton-Agar-Nährboden

Der *Phytophthora*-Klon von Herrn Assistent Schelling, welcher eben erwähnt wurde, stammte aus dem Phytopathologischen Institut Baarn (Holland) und gedieh auf Kartoffel-Glukose-Pepton-Agar gut, bildete indessen nur reichlich Luftmyzel, aber wenige Konidien. Ich untersuchte auch diesen Nährboden auf die Zuträglichkeit für meine *Phytophthora infestans*.

1 kg gesunder „Bintje“-Knollen wurde während 24 Stunden in Sodaauslösung gelegt, dann gut mit destilliertem Wasser gespült und nachher geschält. Sodann passierten die in Stücke geschnittenen Kartoffeln dreimal eine Fleischhackmaschine. Der entstandene Brei wurde mit 2 l destillierten Wassers versetzt und das Ganze durch ein Leinentuch gepreßt. Nachdem sich die Stärke abgesetzt hatte, hebte ich die Flüssigkeit ab und stellte sie 15 Minuten in den Autoklaven zu 1,2 Atmosphären Druck. Nachher filtrierte ich die ausgefallenen Eiweißstoffe ab. 1000 cm³ von diesem Kartoffelsaft wurden mit 30 g Glukose, 10 g Pepton und 15 g Agar versetzt. Nach der üblichen Sterilisation im Dampftopf goß ich mit diesem Substrat ebenfalls Nährböden in Reagenzröhrchen, Petrischalen und Erlenmeyerkolben. Die Nährböden wurden zum Teil mit Myzelflöckchen ab Knollenhälften und zum Teil mit Einzelkonidien geimpft. Eine Anzahl Kulturen stellte ich zu 18° C konstanter Temperatur, eine andere Anzahl zu Zimmertemperaturen. Leider mußte ich auch auf diesem Nährmedium bei verschiedenen Temperaturen schlechtes Wachstum meiner *Phytophthora* feststellen. Einzelkonidien brachten erst nach 3—4 Monaten Luftmyzelrasen von 1½ cm Durchmesser. Die Fruktifikation war auf diesen Nährböden ebenfalls ungenügend, so daß ich von diesen „Reinkulturen“ kein Material zu Knolleninfektionen für Vergleichsversuche zu verwenden wagte, da ich befürchtete, der Start der Krankheit könnte bei den verschiedenen Knollen uneinheitlich sein.

Später stellte ich mir die Frage, ob am schlechten Wachstum des Pilzes auf den erwähnten künstlichen Nährböden zum Teil auch Formaldehyddämpfe, die vielleicht noch im Impfkasten verblieben waren, mitschuldig gemacht werden könnten, denn ich beobachtete, daß Infektionen von Knollen mit Myzelflöckchen oder einer Zoosporen-Suspension, in einem gewöhnlichen Zimmer durchgeführt, 100 prozent. haften, während das nie der Fall war, wenn die Infektionen im vorgängig mit Formaldehyd desinfizierten und dann einige Stunden zur Lufterneuerung belassenen Impfkasten durchgeführt wurden. Diese Beobachtungen decken sich mit ähnlichen Feststellungen, von welchen

mir Frau Prof. Dr. Westerdijk anlässlich eines Besuches des Phytopathologischen Institutes in Baarn im September 1946 Kenntnis gab. Daß es sich aber nicht nur um Hemmungen handeln konnte, welche während der Infektion im Kasten erfolgten, geht daraus hervor, daß der Pilz auf intizierten Kartoffelstückchen von etwa $1\frac{1}{2}$ cm³ Größe viel Luftmyzel bildete und fruktifizierte, aber nur spärlich auf den darunter liegenden Nährboden hinabwuchs.

Beim Studium der einschlägigen Literatur fallen sofort die sich widersprechenden Ergebnisse der verschiedenen Autoren auf. Leider wurde mir die englische Literatur über *Phytophthora infestans*, welche auch hinsichtlich der Nährböden, auf welchen der Pilz gedeihen kann, wertvolle Anhaltspunkte gibt, erst beim Abschließen der Arbeiten zugänglich. Gutes Wachstum von *Phytophthora infestans* auf künstlichen Nährböden und totem Pflanzenmaterial verzeichnen vor allem die Autoren:

Brefeld, Clinton, Kossowicz, Löhnis, Lepik, De Bruyn, Pethybridge und Peterson. Brefeld (1883) (zitiert in Pethybridge [1913, Nr. 36]) erzielte auf künstlichen Nährböden so gutes Wachstum wie auf Kartoffelknollen. Clinton (1911) (zitiert in Pethybridge [1913]) erwähnt als guten Nährboden Lima-Bohnen-Dekokt-Agar. Löhnis (1922) empfiehlt Weiß-Bohnen-Agar, Lepik (1926) verwendete mit gutem Erfolg Haferflockenagar. De Bruyn (1922 und 1926) erwähnt „Quaker“-Hafer-Agar und totes, steriles Pflanzenmaterial wie Stroh verschiedener Getreidearten, alte Kartoffelstengel, Tomatenstengel, braune Stengel von Schachtelhalmen und Mooserde (ungeeigneter seien grüne Kartoffelstengel, Tomatenfrüchte und Runkelrüben). De Bruyn zitiert auch Kossowicz (1914), der auf 50 verschiedenen Kombinationen C- und N-haltiger Präparate gutes Wachstum von *Phytophthora infestans* gefunden haben soll. Pethybridge (1913, Nr. 35) gibt Bierwürzegelatine als gutes Medium für ober- und unterirdisches Wachstum des Pilzes an, aber er vermerkt, daß auf diesem Nährboden keine Konidien gefunden wurden. In Nr. 36 (1913) seiner Forschungen stellte er „Quaker“-Agar als besten Nährboden, namentlich auch für die Oosporenbildung des Pilzes, hin. Peterson (1943) erachtet Lima-Bohnen-Agar als dem Maismehl- oder Hafermehl-Agar überlegen. Schon ein Zusatz eines Wasserextraktes von Limabohnen zu andern synthetischen Substraten ermöglicht dem Pilz gutes Wachstum auf letzteren. Interessant sind seine Angaben, die besagen, daß hoher Druck im Autoklaven den diesbezüglich günstigen Einfluß des Limabohnen-Extraktes zerstört. Aus diesen Angaben geht die Kompliziertheit des Verhältnisses von *Phytophthora infestans* zum Nährboden hervor, und wir können den Autoren: Hecke, Leonian und Geer, Tucker und Orth auch Glauben schenken, wenn sie schreiben, daß *Phytophthora infestans* auf künstlichen Nährböden nicht gut gedeihe. Hecke (1898) berichtet, daß der Gelatinenährboden zu wenig Sauerstoff enthalte, als daß sich *Phytophthora infestans* darauf gut entwickeln könnte. Etwas zusägender Substrate seien Dekokte von Kartoffelblättern, Paradiesäpfeln, Kirschen und Pflaumen, aber diese Dekokte müßten auf 1,5–3% verdünnt werden. Leonian (1925) zeigt, daß *Phytophthora infestans* 6 Tage nach der Infektion auf konzentriertem Malzextrakt-Agar und Nuclein-Säure-Agar

bei verschiedenen Temperaturen gar kein Wachstum zeigte, während *Phytophthora Cactorum* bei allen Temperaturen gedieh. Nur auf Verdünnungen dieser Nährböden konnte Leonian ein Wachstum von *Phytophthora infestans* erreichen. Leonian (S. 458) spricht von einer Periodizität des Pilzes. Oft wachse er auf künstlichen Nährböden, oft nicht. Leonian und Geer (1929) weisen darauf hin, daß sich verschiedene Rassen auf verschiedenen Nährböden ganz verschieden verhalten. Die Autoren (S. 306) sehen aber allgemein am schlechten Wachstum der Infestans-Gruppe (*Phytophthora infestans*, *Phytophthora thalietri* und *Phytophthora phaseoli*) auf künstlichen Nährböden ein Klassifizierungsmerkmal. Tucker (1931) spricht das schwache Wachstum von *Phytophthora infestans* auf künstlichen Nährböden ebenfalls als Klassifizierungsmerkmal an. Orth (1937) stellte schlechte Fruktifikation von *Phytophthora infestans* auf künstlichen Nährböden fest.

Die verschiedenen Resultate der zitierten Autoren sprechen meiner Ansicht nach vor allem für das Vorhandensein biologischer Rassen von *Phytophthora infestans*. Neben den eben erwähnten Forschern, welche das Auftreten von biologischen Rassen nachwiesen, wären besonders noch zu nennen: Lehmann (1938); Müller, K. O. (1928, 1940 und 1941); Müller, K. O., und Bürger (1939) und Husfeld (1943). Ich halte dafür, daß es sich bei der *Phytophthora infestans*, welche ich ursprünglich von einer spontan erkrankten Knolle der sehr anfälligen Sorte „Bintje“ abimpfte und welche für alle Versuche gebraucht wurde, um eine biologische Rasse handelte, die, besonders weil sie eventuell durch äußere Einflüsse (z. B. Formaldehyddämpfe) in ihrer Aggressivität geschwächt wurde, die beiden charakterisierten Nährböden nur mit Mühe besiedeln konnte.

Nach der angeführten Literatur zu urteilen, darf man aus dem schlechten Wachstum meines *Phytophthora infestans*-Klons auf Hafermehlgelatine und Kartoffel-Glukose-Pepton-Agar nicht schließen, *Phytophthora infestans* wachse nicht auf synthetischen Nährböden. Ich zog vielmehr den Schluß, daß es sich hier um eine bestimmte biologische Rasse handelte, und machte es mir in der Folge zur Pflicht, für alle Vergleichsversuche das gleiche Ausgangsmaterial zu verwenden, zwar im Bewußtsein, daß es durch die Umweltverhältnisse und die Aufteilung bei der Zoosporenkeimung einer ziemlich großen Variation ausgesetzt war.

b) Kulturen auf der Kartoffel

Wie erwähnt, stammt der *Phytophthora*-Klon ursprünglich von einer spontan infizierten „Bintje“-Knolle. Von ihr wurde ein Myzellockchen auf die Schnittfläche einer gesunden „Bintje“-Knolle übergeimpft. Ich wählte die gesunden Kartoffeln für die Anzucht des Klons immer aus einem „Bintje“-Posten der Firma Dr. R. MAAG A. G. in Dielsdorf (Zürich), um hinsichtlich ökologischer Verhältnisse und besonders in bezug auf Boden- und Düngereinwirkung während der verschiedenen Jahre ähnliches Material zu verwenden. Die Kartoffeln wurden **zuerst** mit gewöhnlichem Wasser von Hand sorgfältig gewaschen und **alle Knollen**, welche gut sichtbaren Befall von *Rhizoctonia solani* Kühn (*Corticium vagum* B. et C.), *Spongospora subterranea* (Wallr.)

Johns, *Actinomyces scabicus* (Thaxt.) Güss oder irgendwelche Spuren von Trockenfäule aufwiesen, gelangten nicht zur Verwendung. Dann blieben die Knollen während einer Stunde in 1‰ Sublimat, um daraufhin mit destilliertem Wasser abgespült zu werden. Nach dem Halbieren der Knollen mit sterilem Messer impfte ich am Anfang meiner Arbeit die Schnittflächen in der Mitte mit einem Myzeflöckchen. Mit dieser Methode wurden 1942 in der Feuchtkammer bei Zimmertemperatur von 13—15° C innert 13 Tagen im günstigsten Fall Luftmyzelrasen von 1—2 cm Durchmesser erzielt, welche reichlich fruktifizierten. Dieser Myzelrasen breitete sich meistens über etliche Kubikzentimeter aus, aber die Wundkorkbildung setzte sich dem Wachstum des Pilzes deutlich entgegen (Abb. 1). Bei diesem langsamen Wachstum war der Rasen meistens von anderen Pilzen und von Bakterien verunreinigt, bevor er die Hälfte der Schnittfläche überwachsen hatte. Als Feuchtkammer dienten Glasschalen von 16 cm Ø. Diese wurden mit Filtrierpapiereinlage im Trockenschrank sterilisiert, und dann gab ich regelmäßig 25 cm³ 1‰ Sublimatlösung in die Schale, um immer annähernd gleich große Luftfeuchtigkeit zu erreichen. Diese Anzuchtmethode erwies sich trotz aller Vorsichtsmaßnahmen als ungeeignet, obwohl ich es mit 22 verschiedenen Kartoffelsorten probierte. Das Wachstum wurde durch die Wundkorkbildung so stark verzögert, daß nicht innerhalb nützlicher Frist große Mengen von Infektionsmaterial herangezogen werden konnten, besonders, weil nach einigen Tagen immer Verunreinigungen im Pilzrasen festzustellen waren.



Abb. 1
Impfmethode. „Allerfrüheste Gelbe“. Infektion in der Mitte der Schnittfläche; zufolge der Verkorkung nicht auf der ganzen Fläche Fruktifikation

Köck (1931), welcher Kartoffelscheiben mit Myzeflöckchen impfte und sie in der Feuchtkammer zu optimalen Temperaturen stellte, verzeichnet ebenfalls sehr ungleiches Wachstum und oft Verunreinigung durch andere Pilze und Bakterien. Krüger (1939) erzielte „physiologisch gleichwertige“ Sporangien, indem er die Schnittfläche der Kartoffeln mit destilliertem Wasser beträufelte und mit Sporangien besäte, die Hälften nachher in der Feuchtkammer zusammenlegte und erst nach 3 Tagen auseinander nahm. 2 Tage nach dem Auseinanderlegen der Kartoffelhälften beobachtete er reichliche Fruktifikationen über fast der ganzen Knollenhälfte. Orth (1937) desinfizierte die Knollen zuerst während 2 Stunden in 1‰ Sublimat, bestrich die Schnittflächen nach dem Halbieren mit einer Sporangien-Suspension und legte die Hälften ebenfalls 3 Tage lang in der Feuchtkammer wieder zusammen. Daraufhin klappte er die Hälften

auseinander und erzielte gleichmäßiges Wachstum über der ganzen Schnittfläche. Unabhängig von den zitierten Autoren, kam ich zu einer ganz ähnlichen Methode; die eine Stunde in 1‰ Sublimat desinfizierten Knollen wurden mit einem sterilen Messer halbiert, mit Myzel oder einer Sporangien-Suspension über der ganzen Schnittfläche geimpft und nachher 2 Tage lang zusammengelegt und in der Feuchtkammer bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Nach 2 Tagen klappten wir die Hälften auseinander, und es bildete sich nach 2—3 weiteren Tagen seit 6 Jahren, bei Zimmertemperaturen, die von 6—25°C schwankten, immer ein schöner Myzelrasen. Die Passagen auf neue „Bintje“-Knollen wurden je nach der Witterung nach 10—14 Tagen durchgeführt. Es konnte keine Abnahme der Aggressivität des Pilzes festgestellt werden bis Juni/Juli 1947, wo wir im Zimmerschatten Temperaturen von bis über 30°C verzeichneten. Nach Eintreffen kühlerer Witterung wuchs aber der Pilz wieder ganz „normal“ weiter. Orth und Lehmann (1935) [zitiert nach G ü m a n n (1946)] stellten eine Abnahme der Aggressivität fest, wenn der Pilz über lange Zeit immer auf einer anfälligen Sorte gezogen wurde. G ü m a n n redet von einer Verfettung des Parasiten. Wir konnten diese Abnahme der Aggressivität nicht feststellen, und wir fragen uns, ob Orth und Lehmann aus der unterschiedlichen Zoosporenkeimung nicht zu weitgehende Schlüsse gezogen haben. Die Zoosporenkeimung war bei mir etwas unterschiedlich je nach den Umweltbedingungen, unter welchen die Zoosporangien gewachsen waren. Einheitliche Temperatur bei der Keimung konnte diesen Unterschied nicht ausgleichen. Nach einer mündlichen Mitteilung hat auch Dr. Neuweiler, Zürich-Oerlikon, keine Abnahme der Aggressivität festgestellt, wenn *Phytophthora infestans* über Jahre auf Kartoffelknollen kultiviert wurde. Sehr wichtig, gerade während der wärmeren Jahreszeit, scheint mir das Einhalten der zwei Tage zu sein, während welcher die Knollenhälften wieder zusammengelegt wurden. Blieben die Hälften aus irgendeinem Grunde hier und da 3 oder mehr Tage bei höheren Zimmertemperaturen zusammengelegt, dann zeigten sich meistens dunkle Verfärbungen auf den Schnittflächen, und auf diesen Zonen wuchs der Pilz nie gut. Länger als 3 Wochen konnten wir die Kulturen auf den Knollenhälften nie bakterienfrei halten. Ebenfalls stellten wir immer das Wachstum von anderen Pilzen fest, und in der Folge unterlag *Phytophthora infestans* rasch. Mit einiger Übung kann man makroskopisch sicher anzeigen, ob der Pilzrasen nur aus *Phytophthora infestans* besteht, oder ob er bereits „verunkrautet“ ist. Diese Tatsache erleichtert das Überimpfen sehr stark. Das Myzel von *Phytophthora infestans* ist flockig und weich; sobald es von Bakterien oder z. B. Fusarien verunreinigt wird, fällt es zusammen. Der Luftmyzelrasen wird dann dichter und „schwerer“.

Den Herren Prof. Dr. Jaag, Zürich und Dr. L. Zobrist, Dielsdorf (Zürich) möchte ich an dieser Stelle bestens danken für die Beratung, welche sie mir für die Herstellung der Nährböden zuteil werden ließen.

II. Die Beschaffung kranker Knollen

a) Spontan infizierte Knollen

Die erste Serie spontan infizierter Knollen wurde in den Kantonen Bern und Zürich in fünf verschiedenen Kellern kurz nach der Ernte 1941 gesammelt. Später verschaffte ich mir das Material bereits bei der Ernte auf den Kartoffelfeldern des Institutes für Pflanzenbau der Eidg. Techn. Hochschule Zürich und der Firma Dr. R. M A A G A.-G., Dielsdorf. Da die *Phytophthora infestans* die Knollen in der Schweiz nur in den Jahren 1941 und 1942 stark befiel (ausgenommen in Bergtälern), war es nicht leicht, genügend spontan infiziertes Material zu sammeln. Zudem bewährte sich das Sammeln in den Kellern, wie ich es Herbst 1941 durchführte, nicht, da die meisten Knollen bereits ziemlich stark befallen waren und trotz kühler Lagerung (z. B. bei 5–6°C) zum größten Teil im Frühjahr keine gesunden Augen mehr aufwiesen und somit für die Pflanzung nicht mehr verwendet werden konnten. An der Zerstörung der Kartoffeln waren neben *Phytophthora infestans* auch Pilze der Gattung *Fusarium* beteiligt. Das Sammeln der Knollen im Keller birgt die Gefahr in sich, daß Mischinfektionen (*Fusarien*, *Alternaria* und *Phytophthora*) vorliegen, denn wenn die Kartoffeln nicht aufgeschnitten und in Feuchtkammern ausgelegt werden, ist die Bestimmung der genauen Ursachen der Knollenverfäulung in diesem späten Zeitpunkt nicht immer möglich. 1942 standen von total 1028 im Herbst 1941 gesammelten Knollen sechs verschiedener Sorten bei der Pflanzung nur noch rund 250 Stück zur Verfügung. Das Sammeln bei der Ernte hat den Vorteil, daß schwach befallene Exemplare sofort kühl und trocken sorgfältig gelagert werden können, was einerseits das Wachstum der *Phytophthora infestans* in der Knolle, anderseits ihre Infektion mit anderen Pilzen oder Bakterien hemmt. Meine Beobachtungen über die zweckmäßigste Lagertemperatur infizierter Kartoffelknollen werden auf S 245 angegeben.

b) Künstlich infizierte Knollen

Um einheitliches Material zu benützen, wählte ich die Kartoffeln aller in den Versuchen verwendeten Sorten aus feldbesichtigten Beständen. Es handelte sich folglich um triebkräftiges, praktisch virusfreies Material. Die innerhalb der Sorte hinsichtlich Größe möglichst ausgeglichenen Knollen wurden während mindestens 40 Tagen bei Zimmertemperatur von 10–15°C aufbewahrt, damit sich Knollenfäulepilze, deren Infektionsstellen bei der Auswahl der Kartoffeln noch nicht sichtbar waren, soweit entwickeln konnten, daß es möglich war, die befallenen Exemplare vor Versuchsbeginn zu eliminieren.

Die Knollen wurden mit gewöhnlichem Wasser gewaschen, während 15 Minuten in 1‰ Sublimat getaucht und nachher mit destilliertem Wasser gespült. In den Vorversuchen infizierte ich die Kartoffeln, indem mit einem Korkbohrer von 5 mm Durchmesser ein etwa 1,5 cm langer Pfropfen aus der Knolle entnommen, ein Myzelflöckchen in die Bohrstelle gelegt und der Pfropfen wieder eingesetzt wurde. Die Infektion erfolgte im Impfkasten. Diese Methode erwies sich als unbrauchbar. Die Infektionen hafteten lange

nicht alle. Bedeutend besser verliefen die Impfungen auf in gleicher Weise (wie oben angegeben) vorbehandelten Knollen, wenn mit der Platinnadel in eine nur 3,5 mm tiefe Wunde ein Myzelflöckchen gesetzt wurde. Es traten aber, wie früher erwähnt, ebenfalls Versager auf, solange ich die Infektion im Impfkasten durchführte. Die genannte Methode ergab dagegen, im Laboratorium angewendet (es wurde hier mit keinem andern Pilz gearbeitet), sehr gute Resultate, besonders vom Zeitpunkt an, wo ich für die Verletzung der Knolle nicht mehr einen Metallteil, sondern ein vor jeder Verwundung abflambiertes Glasstück verwendete. Die Infektion wurde nie in der Nähe eines Auges, des Nabel- oder Kronenendes durchgeführt. Die Aufbewahrung der Knollen fand während 24 Stunden in einer Feuchtkammer, nachher in sterilisierten, trockenen Glasschalen statt.

Durchschnittlich stellte ich 4 Tage nach der Impfung mit einem kleinen Myzelflöckchen beginnende Verbräunung um die Infektionsstelle herum fest. 6 Tage nach der Impfung fruktifizierte der Pilz bereits reichlich. 10 Tage nach der Impfung zeigten junge Keime, welche im Umkreis von 2 cm von der Impfstelle gelegen waren, meistens reichlichen Konidienbesatz und verfaulten in der Folge 2—3 Tage später. Diese Keime waren immer vom Pilz befallen, bevor die an der Knollenoberfläche sichtbare, verfärbte Zone sie erreicht hatte.

Die Reaktion des Knollengewebes ist bei „Bintje“, wie man das bei dieser anfälligen Sorte nicht anders erwarten kann, langsam. Meyer (1940) stellte bei anfälligen Sorten erst 5—7 Tage nach der Infektion nekrotische Zellverbände fest. Daß die Veränderung des Wirtsgewebes bei anfälligen Sorten relativ langsam nach der Infektion durch den Pilz erfolgt, zeigten u. a. auch noch Müller, K. O., Meyer, G. und Klinkowski (1939); Müller, K. O. und Bürger, H. (1939) sowie Müller, K. O. (1940). Diese Autoren stellten fest, daß sich der Pilz nur noch 9—10 Tage in nekrotischem Gewebe zu halten vermag. Da ich für die Versuche, welche über das eventuelle Hinaufwachsen des Pilzes durch die Triebe von der Saatknolle an die Oberfläche des Bodens Auskunft geben sollten, Material benötigte, bei welchem sowohl der Pilz als auch ein Teil der Knolle möglichst lange am Leben blieben, wurden die Kartoffeln, wie gesagt, immer nur an einem Punkt infiziert.

Für Versuche, die über das Wachstum des Pilzes in Knollen gleicher, bzw. verschiedener Sorten bei gestaffelten Temperaturen oder in Knollen aus verschiedenen gedüngten Parzellen Auskunft geben sollten, schien der Start der Krankheit bei der Impfung mit Myzelflöckchen nicht einheitlich genug zu sein. Deshalb wurden die für diese Versuche dienenden Kartoffeln mit einem Tropfen einer gut schwärmenden Zoosporen-Suspension geimpft. Gewaschene und mit Sublimat desinfizierte, nachher mit destilliertem Wasser gespülte Knollen wurden nach dem Abtrocknen mit einem sterilen Glasröhrchen von 2 mm Durchmesser auf einer möglichst ebenen Stelle, nicht in der Nähe eines Auges und auch nie am Kronen- oder am Nabelende, 2—3 mm tief verwundet. Auf diese Wunde setzte ich 1 Tropfen einer Zoosporen-Suspension und legte die Knolle so in die Feuchtkammer, daß der Wassertropfen nicht abließ (Abb. 2 und 3). Die Art und Weise der Anzucht der Sporangien

wurde weiter vorn beschrieben. Bei Sporangien von 3 Tage altem Myzelrasen stellte ich vor der Infektion im hängenden Tropfen das Schwärmen fest. Es setzte bei Temperaturen von 12 bis 15° C meistens nach 40 Minuten ein. 60 Minuten nach dem Einlegen der Sporangien in doppelt destilliertes oder auch gewöhnliches Brunnenwasser der E.T.H., Zürich, konnte ich

starkes Schwärmen feststellen, das erst nach 2 Stunden merklich nachließ. Nach 5 Stunden nach dem Einlegen der Sporangien in den Wassertropfen schwärmten einige Zoosporen. Die Entnahme der Suspension für das Impfen begann sofort nach dem maximalen Schwärmen der Zoosporen. Eine weitere Stunde später mußte die Impfung beendet sein, da sonst nicht mehr mit gleichmäßiger Infektion zu rechnen gewesen wäre. Mikroskopische Kontrollen ergaben,

daß pro Wassertropfen, d. h. für die Infektion einer Knolle, durchschnittlich rund 100 Zoosporen und zusätzlich einige wenige nicht gekeimte Sporangien vorhanden waren. Die infizierten Knollen wurden in Feuchtkammern zu 16° C gestellt. Ich glaube, daß mit dieser Impfmethode eine einheitliche Grundlage für die Versuche erzielt worden ist.



Abb. 2

Impfmethode. Auf eine kleine Wunde wird 1 Tropfen einer Zoosporensuspension gesetzt

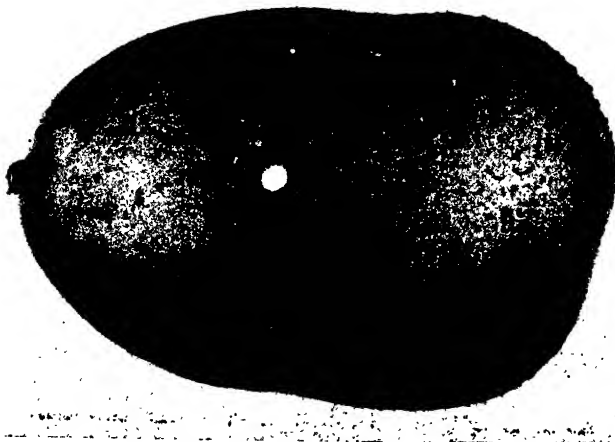


Abb. 3

Impfmethode. Auf der Infektionsstelle gebildetes Luftmyzel 6 Tage nach dem Impfen („Bintje“)

Obwohl für die zur Impfung vorgesehene Zoosporen-Suspension doppelt destilliertes Wasser verwendet wurde, traten doch bei einzelnen Knollen Mischinfektionen ein. Diese konnten einige Tage nach der Impfung an den eingesunkenen Impfstellen gut erkannt werden.

C. Spezieller Teil

I. Prüfung verschiedener Faktoren, welche das Wachstum von *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle beeinflussen

a) Versuchsmethode

Kartoffelknollen, welche mit einem Tropfen einer gut schwärmenden Zoosporen-Suspension geimpft worden waren, wurden während 24 Stunden zu Temperaturen von 16° C gestellt und nachher in Feuchtkammern verteilt und in Thermostaten zu verschiedenen konstanten Temperaturen gebracht. Ich suchte lange nach einem Maß, welches das Wachstum des Pilzes während einer bestimmten Zeit bei bestimmten Umweltverhältnissen genau angegeben hätte. Melhus (1915) grenzte einige Tage nach der Infektion die bereits verfärbte Knollenoberfläche mit einem Tuscherling ab und maß einige Tage später die seit der Abgrenzung zusätzlich verfärbte Fläche. Er stellte aber fest, daß die Verfärbung nicht radiär von der Infektionsstelle aus, sondern mehr gegen die Augen hin wuchs. Beobachtungen in meinen Versuchen bestätigen die diesbezüglichen Angaben. Vowinkel (1926) maß 10 Tage nach der Infektion die Hyphenlänge. Im Rindengewebe stellte er eine Länge von 37 mm, im Mark eine solche von 12 mm fest. Lepik (1929) verzeichnete ebenfalls zuerst ein rasches Wachstum der *Phytophthora infestans* in den peripheren Schichten der Knollen und erst viel später ein Durchdringen der inneren Knollenteile. Er maß das Wachstum auch auf Kartoffelscheiben mit einem durchsichtigen Transporteur und stellte fest, daß auf Scheiben, die von verschiedenen Kartoffeln stammten, kein abweichendes Wachstum zu verzeichnen war. Er schreibt diese Beobachtung dem Umstand zu, daß der Pilz auf diesen dünnen Scheiben genügend Sauerstoff besitze, während er in tieferen Knollenteilen diesbezüglich Mangel leide. Der Autor stellte u. a. 70 Tage nach der Infektion bei 18—20° C Lagertemperatur in den peripheren Knollenteilen (äußere Rinde bis Rindenmitte) 100 %, im äußeren Mark 54,1 % und im zentralen Mark 8,5 % befallenes Gewebe fest. Ich konnte diese Beobachtung Lepiks nicht bestätigen. Je nach der Temperatur bei welcher die infizierten Knollen aufbewahrt wurden, wuchs der Pilz sofort nach der Infektion mehr oder weniger tief in die Knolle hinein. De Bruyn (1943) maß die Anfälligkeit der Kartoffeln mit der Zeitspanne, welche zwischen Infektion und Fruktifikation auf den 5 Tage nach der Impfung aufgeschnittenen Knollen verlief.

In meinen zu untersuchenden Knollen wuchs der Pilz 3—4 Tage nach der Infektion bei den verschiedenen Temperaturen in so verschiedenen Richtungen, daß eine Messung mit Tuscherlingen an der Oberfläche der Knolle oder ein Messen der Hyphenlänge ganz ungeeignet erschienen. Prof. G ü m a n n riet mir, das nekrotische Gewebe nach einem bestimmten Zeitabschnitt

nach der Infektion herauszukratzen und zu wägen. Wenn auch diese Methode keine genauen Resultate ergibt und nicht das effektive Wachstum des Pilzes erfaßt, sondern nur das bereits reagierende Wirtsgewebe (die verbräunten Substanzen werden von Lepik [1929] und Meyer [1940] als Oxydationsprodukt gerbstoffähnlicher Verbindungen aufgefaßt), so gestattet sie doch zuverlässige Vergleiche zwischen verschiedenem Knollenmaterial. Damit das verbräunte Gewebe lückenlos herausgekratzt werden konnte, schnitt ich die Knollen senkrecht durch die Infektionsstelle in 8—10 Stücke, schnitt zuerst die größeren nekrotischen Gewebeteile der Einzelstücke heraus, um nachher die feinen Verästelungen des verfärbten Gewebes mit einem spitzen Messer noch herauszukratzen. Für jede zu untersuchende Partie wurden nach Möglichkeit gleichschwere Knollen ähnlicher Form ausgewählt. Zusätzlich zum Gewicht des zerstörten Knollengewebes schätzte ich auf jeder Knolle die durch den Pilz verästelte Oberfläche. Pro Temperaturstufe bzw. pro Posten aus verschiedenen Parzellen wurden immer 10 Knollen infiziert, davon aber nur 5 zur gewichtsmäßigen Untersuchung herangezogen.

b) Der Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit

Am 15. Januar 1944 stellte ich je 12 mit einem Tropfen einer Zoosporen-Suspension infizierte „Bintje“-Knollen in sterilisierten Feuchtkammern in Thermostaten des Institutes für spezielle Botanik zu 13 verschiedenen konstanten Temperaturen von 0—37°C, die immer von 3 zu 3° gestaffelt waren. Die tägliche Kontrolle der Temperaturen ergab beim Thermostaten 6°C in den ersten 5 Tagen große Schwankungen (bis zu 6°C). Vom 6. Tag bis zum Versuchsabschluß blieben die Schwankungen innerhalb 5 bis 10°C. Das Resultat aus dem Thermostaten 6°C ist deshalb leider nicht einwandfrei. Bei den anderen Thermostaten waren nur ganz geringe Schwankungen zu verzeichnen, so daß der Einfachheit halber in Zukunft nur die ganzen am Thermostaten angegebenen Zahlen angeführt werden.

Über die Beobachtungen, welche bei den verschiedenen Temperaturen während des 20 Tage dauernden Versuches gemacht worden sind, gibt Tabelle 1 Aufschluß (vgl. folgende Seite).

In kleinen Nebenversuchen wurde der nachteilige Einfluß relativ hoher bzw. tiefer Temperaturen für den Pilz festgestellt. Sofort zeigte sich, daß Temperaturen um 3°C herum *Phytophthora infestans* wohl im Wachstum zurückhalten, daß sie ihr aber nicht tödlich werden. Temperaturen über 27°C sind dagegen für den Pilz gefährlich. Während 10 Tagen vermochte er sich zwar bei 30°C noch am Leben zu halten; bei 20 tägiger Expositionszeit erlag er nach den vorliegenden Nebenversuchen dem Zusammenwirken von hoher Temperatur und der Reaktion des Wirtes. Die Beobachtungen sind in Tabelle 2 zusammengefaßt. Es wurden je 5 infizierte Kartoffeln ausgelegt. Wahrscheinlich hätte sich der Pilz in Knollen, in welchen er bereits ein Viertel oder die Hälfte des Gewebes durchwuchert gehabt hätte, bei den geprüften Temperaturen länger behaupten können. Im vorliegenden Fall handelte es sich, wie angeführt, nur um eine sicher haftende Infektion in den Knollen,

Tabelle 1

Einfluß verschiedener Temperaturen auf den Wachstumsbeginn in Kartoffelknollen
(Sorte „Bintje“)

Temperaturstufe °C	Zeitspanne von der Infektion an bis zur deutlichen Verbräunung um die Infektionsstelle Anzahl Tage	Zeitspanne von der Infektion an bis zur Fruktifikation auf der Infektionsstelle Anzahl Tage
0	keine Verbräunung	keine Fruktifikation
3	keine Verbräunung	keine Fruktifikation
6 ¹⁾	6	14
9	7	13
12	6	8
15	6	6
18	6	6
21	6	6
24	6	6
27	6	keine Fruktifikation
30	keine Verbräunung	keine Fruktifikation
33	keine Verbräunung	keine Fruktifikation
37	keine Verbräunung	keine Fruktifikation

welche nach 24 stündiger Expositionszeit bei 16°C zu Temperaturen von 0, 3, 30, 33 und 37°C gestellt wurden.

Tabelle 2

Einfluß relativ hoher bzw. tiefer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit von *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle (Sorte „Bintje“)

Temperaturstufe °C	Expositionszeit der Knollen bei für den Pilz ungünstigen Temperaturen Anzahl Tage	Notwendige Zeitspanne, welche der Pilz brauchte, um sich bei 18°C zu erholen	
		Bis Verbräunung um Infektionsstelle Anzahl Tage	Bis zur Fruktifikation auf Infektionsstelle Anzahl Tage
0	10	3	4
	20	3	—
	33	—	—
3	10	3	4
	20	4	6
	33	4	9
	44	6	9
30	10	3	3
	20	—	—
	33	—	—
33	10	—	—
	20	—	—
	33	—	—
37	10	—	—
	20	—	—
	33	—	—

Nach Literaturangaben und späteren Beobachtungen wäre bei der durch tiefe, bzw. hohe Temperaturen beeinträchtigten *Phytophthora infestans* eine längere Einwirkungszeit optimaler Temperaturen nötig gewesen, um sichere

¹⁾ Nicht einwandfrei wegen der anfänglichen Temperaturschwankung im Thermostaten.

Rückschlüsse zu ermöglichen, ob der Pilz in den Knollen noch am Leben gewesen war oder nicht. Immerhin zeigten die angeführten Nebenbeobachtungen, daß *Phytophthora infestans* einerseits durch die ihr nicht zuträglichen Temperaturen, anderseits durch die bei diesen Temperaturen wirksameren Reaktionen des Wirtsgewebes, sehr stark gehemmt oder gar abgetötet wird. Diese Beobachtungen gaben uns wertvolle Hinweise, welche für das Studium der Überwinterung des Pilzes in der Knolle nützlich waren.

Nach 13 tägiger Einwirkung der verschiedenen konstanten Temperaturen wurde von allen Temperaturstufen, bei welchen überhaupt nekrotisches Gewebe aufgetreten war, in je 5 Knollen, wie weiter vorn angegeben, das Wachstum des Pilzes gemessen. Die Resultate sind in der Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3

Wachstum der *Phytophthora infestans* 14 Tage nach der Infektion mit einem Tropfen einer Zoosporen-Suspension, d. h. während 13 Tagen bei verschiedenen konstanten Temperaturen (Sorte „Bintje“)

Temperaturstufe °C	Verfärbte Zone der Knollenoberfläche, geschätzt in cm ²	Durchschnittsgewicht der Knollen in g	Gewicht des nekrotischen Gewebes in g	Nekrotisches Ge- webe in % des Totalgewichtes der Knollen
Durchschnitt der 5 Knollen				
6 ¹⁾	1.4	49,2	5,50 ± 1,32	11,8
9	1.8	61,6	7,24 ± 1,16	12,1
12	6.4	52,8	20,13 ± 5,63	42,4
15	17,6	63,5	28,02 ± 4,84	43,9
18	29,5	58,6	41,65 ± 8,43	70,3
21	31,0	57,9	36,26 ± 1,89	63,2
24	32,5	50,6	15,49 ± 0,88	31,0
27	0,5	60,4	0,38 ± 0,09	0,6

Mathematisch betrachtet, scheinen 5 kontrollierte Knollen für diese Untersuchungen nicht zu genügen, was aus den großen „mittleren Fehlern“, welche bei den Gewichten des nekrotischen Gewebes resultierten, hervorgeht. Es war mir indessen unmöglich, am gleichen Tage mehr Knollen aller Temperaturstufen genau zu prüfen, da das Herauskratzen des verbräunten Gewebes sehr viel Arbeit erheischt. Es ist aber unbedingt nötig, daß die Messungen bei allen Temperaturstufen am gleichen Tage erfolgen.

Die Temperaturstufe 6°C wird wegen der angegebenen Schwankungen im Thermostaten nicht in die weiteren Betrachtungen einbezogen.

Von 9° zu 24°C nimmt die um die Infektionsstelle herum gelegene verfärbte Knollenoberfläche an Größe zu, von 24° zu 27°C ist dagegen eine plötzliche sehr starke Abnahme zu verzeichnen.

Das Gewicht an nekrotischem Gewebe nimmt von 9° bis 18°C zu, um von 21°C an bis zu 24°C mäßig abzunehmen. Von 24° zu 27°C ist, gleich wie bei der verbräunten Oberfläche, ein sehr starker Rückgang zu beobachten.

¹⁾ Nicht einwandfrei wegen der anfänglichen Temperaturschwankungen im Thermostaten.

Entsprechend der Kurve des nekrotischen Gewebes verläuft auch diejenige des prozentualen Anteils dieses Gewebes am Gesamtgewicht der Knollen. Diese Feststellung war zwangsläufig zu machen, weil es sich bei dem vorliegenden Versuch um fast gleichschwere Knollen handelte.

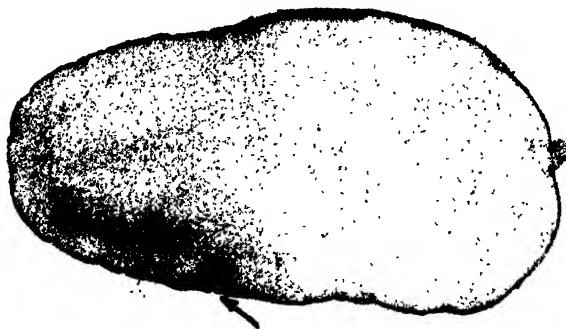


Abb. 4

Einfluß der Temperatur (s. Tabelle 3). „Wachstum“ von *Phytophthora infestans* bei 6° C, 14 Tage nach der Infektion mit einem Tropfen einer Zoosporensuspension (Pfeil zeigt Infektionsstelle an; die Knolle wurde senkrecht durch die Impfstelle halbiert, „Bintje“). Verbräunung nur einige mm ⊖

Phytophthora infestans am Anfang nach der Infektion konnte ich bei den erwähnten Temperaturen bei allen Versuchsreihen machen. Erst 18—20 Tage nach der Infektion mit Zoosporen konnte auch bei 21° bzw. 24° C eine Verbräunung des Marks festgestellt werden. Bei 24° C waren zu dieser Zeit im zentralen Gewebe immer noch einige weiße Flecken festzustellen. Das verschieden gerichtete Wachstum geht aus den diesbezüglichen Photographien deutlich hervor.

Hecke (1898) stellte auch im Mark starke Ausbreitung von *Phytophthora infestans* fest. 16 Tage nach der Infektion waren infizierte Knollen, welche bei für den Pilz optimalen Temperaturen gelagert wurden, von diesem ganz durchwuchert. Wie andere Autoren, zog auch Hecke für seine Untersuchungen über den Temperatureinfluß vor allem die Konidienkeimung heran. Das Temperaturmaximum fand er bei 30° C, das Minimum bei 7° C. Bei 10° C fand er 10 Tage nach der Knollen-

Zwischen der Größe der verfärbten Knollenoberfläche und dem Gewicht des nekrotischen Gewebes zeigen sich bei den Temperaturen 18° bis 24° C Divergenzen. Das erklärt sich daraus, daß das Wachstum des Pilzes bei den Temperaturen 21° C, aber besonders bei 24° C, viel peripherer war als bei 18° C oder tieferen Temperaturen (Abb. 5 und 6). Die Beobachtung des oberflächlichen Wachstums von

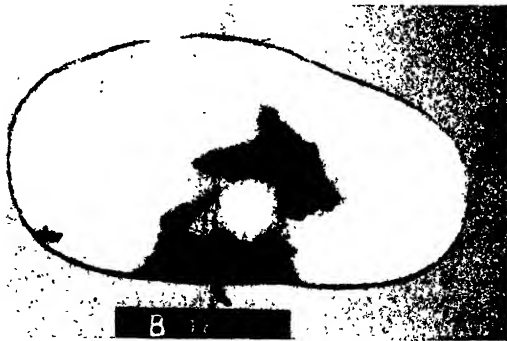


Abb. 5

Einfluß der Temperatur. „Wachstum“ von *Phytophthora infestans* bei 18° C, 14 Tage nach der Infektion („Bintje“)

infektion noch keine Konidienbildung. Der Autor zitiert Jensen, welcher auch bei 100 Tagen Prüfzeit bei 5°C nie Konidienkeimung feststellen konnte, und welcher als obere Temperaturgrenze 25°C angab. Diese Angaben stimmen mit meinen Ergebnissen nicht ganz überein. Wenn Hecke zudem schreibt (S. 120), der Temperatur sei für die Entwicklung von *Phytophthora infestans* nicht allzu große Bedeutung beizumessen, so können wir ihm nicht beipflichten. Seine Angabe mag darauf beruhen, daß die Spanne für die Konidienkeimung zwischen 7° und 30°C wirklich sehr groß ist, aber dieses Ergebnis erlaubt keine Übertragung auf die Temperatureinwirkung auf andere Organe des Parasiten. Zudem ist die Konidienkeimung innerhalb des erwähnten Temperaturbereiches verschiedengestaltig.

Melhus (1915) schreibt, daß der Pilz bei 4° bis 6°C fast nicht mehr wachse. Vowinkel (1926), der das Wachstum des Pilzes in der Kartoffelknolle genau untersuchte, gibt ein Temperatur-Minimum von 3°C, ein Maximum von 31° bis 32°C und ein Optimum von 19° bis 21°C an. Er stellte in den verschiedenen Knollenschichten verschieden starkes Wachstum fest und zitiert, daß schon de Bary und Melhus beobachteten, daß der Pilz nur sehr schwer in das Mark hineinzuwachsen vermöge. Auf die Resultate Lepiks (1929) wurde bereits weiterverhingenwiesen. Ich konnte niemals feststellen, daß bei optimalen

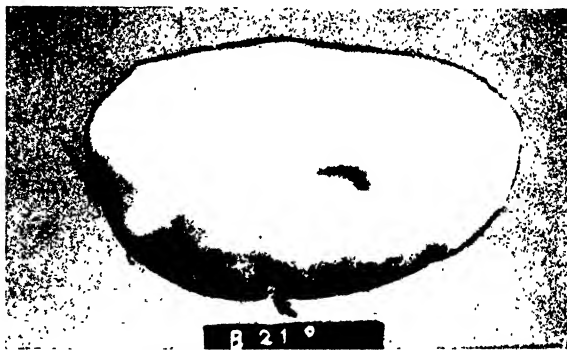


Abb. 6

Einfluß der Temperatur. „Wachstum“ von *Phytophthora infestans* bei 21°C, 14 Tage nach der Infektion. Die mehr periphere Verbräunung bei dieser Temperatur ist charakteristisch („Bintje“)

Temperaturen für das Pilzwachstum 3—4 Monate nach der Infektion die zentralen Teile der Knolle noch unversehrt waren, wie das dieser Autor auf den Seiten 84 und 85 angibt. Wie vermerkt, ist das Wachstum aber gerade nahe der optimalen Temperatur, 21°—24°C, nach der Infektion anfänglich größer in den oberflächlichen Schichten. Das kann mit dem Sauerstoffbedarf des Pilzes zusammenhängen, wie das von Lepik angeführt wird. Lepik zitiert u. a. Marshall, Appel und Sorauer, welche nach der Infektion ebenfalls hauptsächlich peripheres Wachstum des Parasiten in der Knolle festgestellt haben. Daß *Phytophthora infestans* für gutes Wachstum Sauerstoff benötigt, geht auch aus einer neueren Arbeit von Snieszko und Mitarbeitern (1947) deutlich hervor. In flüssigen Nährböden gedieh der Pilz nur gut, wenn diese künstlich durchlüftet wurden.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse aus dem Temperatur-Versuch mit „Bintje“ stimmen mit den Angaben von Crosier (1934), Orth (1937), Novotel'nova (1937) und vielen älteren Literaturangaben überein, nämlich,

daß sich Myzel und Konidien von *Phytophthora infestans* weit unter der optimalen Temperatur für den Pilz noch am Leben zu erhalten vermögen, während sie bei einigen Grad C über der optimalen Temperatur zugrunde gehen. Diese Tatsache hellt viele Fragen der Überwinterung, der Epidemiologie, aber vor allem auch des plötzlichen Unterbrechens des Krankheitsverlaufes im Sommer auf. Die Resultate geben zudem wertvolle Hinweise für die Lagerung von Kartoffeln, die bei der Ernte evtl. durch *Phytophthora infestans* infiziert worden sind.

Entsprechend den Angaben von Hecke (1898), Vowinkel (1926) und Orth (1937) breitete sich der Pilz in meinen Versuchen in trocken gelagerten, infizierten Knollen in gleicher Weise aus, wie in feucht gelagerten, infizierten Knollen. Der Feuchtigkeitsgehalt in der Knolle wird durch die verschiedene relative Luftfeuchtigkeit außerhalb der unverletzten Knolle zudem kaum stark beeinflußt werden. Zu einem andern Resultat kam Melhus (1915), welcher bei in feuchtem Sand gelagerten, natürlich infizierten Knollen stärkere Ausbreitung des Pilzes feststellte als bei gleichen Knollen, welche in trockenem Sand gelagert worden waren. Es sei die Frage erlaubt, ob bei diesen spontan infizierten Knollen neben *Phytophthora infestans* nicht doch noch andere Mikroorganismen an der Zersetzung der Knollen, welche in feuchtem Sand gelagert wurden, mitgewirkt haben könnten.

Der Einfluß der Temperatur auf das Wachstum der *Phytophthora infestans* ist auch aus Tabelle 5 ersichtlich. Die Sorten „Allerfrüheste Gelbe“ und „Ackersegen“ wurden infiziert und die Ausbreitung des Pilzes bei verschiedenen Temperaturen gemessen, um eventuelle Resistenz-Unterschiede (aktive Resistenz bzw. Hypersensibilität) zwischen den 2 genannten und der in der Schweiz ebenfalls sehr verbreiteten Sorte „Bintje“ aufzuzeigen. Die Ergebnisse ergänzen die Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur auf das Wachstum der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle gut und werden deshalb schon hier angeführt.

Als Vergleichsbasis wurde bei den Temperaturen 18° und 21° C „Bintje“ geprüft. „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ können nicht ohne weiteres mit der „Bintje“-Serie aus den früheren Versuchen verglichen werden. Es zeigte sich, daß auch bei der an und für sich genauen Infektionsmethode mit 1 Tropfen einer Zoosporen-Suspension kleine Unterschiede eine ganz verschiedene Wachstumsintensität hervorrufen können. Die indirekte Keimung setzte bei den dieses Mal verwendeten Zoosporangien aus unerklärlichen Gründen nicht schon 40 Minuten, sondern erst 2 Stunden nach dem Einlegen in doppelt destilliertes Wasser stark ein. Die Impfung der Knollen erfolgte in genau gleicher Weise wie früher. Je Wassertropfen zählte ich etwa 100 Zoosporen und dazu einige nicht ausgekeimte Sporangien. Obwohl die Infektion quantitativ derjenigen bei der ersten Serie gleich war, scheint — aus dem Resultat zu schließen — qualitativ ein ziemlich großer Unterschied vorgelegen zu haben. 14 Tage nach der Impfung hatte der Pilz lange nicht so viel Knollengewebe durchwuchert wie beim ersten Versuch, was aus dem Vergleich der Tabellen 3 und 5 hervorgeht (Gewicht an verbräuntem Gewebe bei 18° bzw. 21° C bei „Bintje“). Obwohl die Zoosporen vom gleichen Stamm

unter scheinbar genau gleichen Verhältnissen angezogen wurden, lag doch ein Unterschied in der Aggressivität des Infektionsmaterials vor.

Die Gewichte an verbräuntem Knollengewebe sind im zweiten Versuch aus den angeführten Gründen durchwegs kleiner als im ersten Versuch. Der Einfluß der Temperatur auf das Wachstum des Pilzes in der Kartoffel geht aber aus den vorliegenden Untersuchungen bei „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ in ähnlicher Weise wie bei „Bintje“ der ersten Serie hervor.

Über die Beobachtungen während der 13 tägigen Expositionszeit bei den verschiedenen konstanten Temperaturen gibt Tabelle 4 Auskunft.

Tabelle 4
Einfluß verschiedener Temperaturen auf den Wachstumsbeginn in Kartoffelknollen
(Sorten „Ackersegen“, „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“)

Temperaturstufe °C	Zeitspanne von der Infektion an bis zur deutlichen Verbräunung um die Infektionsstelle			Zeitspanne von der Infektion an bis zur Fruktifikation auf der Infektionsstelle		
	Anzahl Tage			Anzahl Tage		
	Ackersegen	Allerfrüheste Gelbe	Bintje	Ackersegen	Allerfrüheste Gelbe	Bintje
6	7	7	—	keine Fruktifikation	keine Fruktifikation	—
9	7	7	—	"	"	—
12	7	6	—	"	"	—
15	4	4	—	10	8	—
18	4	4	4	7	7	7
21	4	4	4	6	6	6
24	4	4	—	keine Fruktifikation	keine Fruktifikation	—
27	keine Ver- bräunung	keine Ver- bräunung	—	"	"	—

Aus Tabelle 4 ist zu entnehmen, daß die Verbräunung um die Impfstelle herum in der vorliegenden Serie rascher auftrat als beim ersten Versuch mit „Bintje“. Da diese Beobachtung auch bei den in diesem Versuch mitgeprüften „Bintje“ gemacht werden kann, darf nicht auf eine raschere Reaktionsgeschwindigkeit des Wirtsgewebes von „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ geschlossen werden. Bei den beiden letztgenannten Sorten konnte während der 13 Tage dauernden Beobachtung bei den Temperaturen 6° bis 12°C und 24°—27°C keine Fruktifikation festgestellt werden. Die Fruktifikation auf den Kontroll-„Bintje“ war bedeutend stärker als auf den Knollen der beiden andern Sorten.

Bei „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ war ein zunehmendes Pilzwachstum von 6° bis zu 18° bzw. 21°C zu beobachten, das dann von 24°C an sehr steil gegen 27°C abfiel. Die Unregelmäßigkeit bei der Temperaturstufe 12°C bei „Allerfrüheste Gelbe“, welche aus den Zahlen der nachstehenden Tabelle 5 hervorgeht, deckt weniger eine Schwäche der Versuchsmethode als vielmehr den schon früher gerügten Nachteil der ungenügenden Zahl untersuchter Knollen auf.

Tabelle 5

Wachstum der *Phytophthora infestans* 14 Tage nach der Infektion mit 1 Tropfen einer Zoosporen-Suspension, d. h. während 13 Tagen bei verschiedenen konstanten Temperaturen (Sorten „Ackersegen“, „Bintje“ und „Allerfrüheste Gelbe“)

Temperatur- stufe °C	Verfärbte Zone der Knollenober- fläche geschätzt in cm ²	Durchschnitts- gewicht der Knollen in g	Gewicht des nekrotischen Gewebes in g	Nekrotisches Gewebe in % des Totalgewichtes der Knollen
Durchschnitt der 5 Knollen				
Ackersegen				
6	nur Punkt	113,1	0,06 ± 0,00	0,06
9	0,2	121,5	1,20 ± 0,59	0,9
12	0,5	101,5	1,98 ± 0,71	1,9
15	3,0	114,3	5,85 ± 1,11	5,2
18	12,4	125,4	10,95 ± 1,41	8,9
21	17,8	65,3	15,64 ± 4,13	24,4
24	10,6	82,5	12,50 ± 1,61	15,2
27	nur Punkt	100,3	0,14 ± 0,32	0,2
Bintje				
18	6,6	58,6	6,47 ± 0,94	11,5
21	10,6	60,6	6,87 ± 1,90	11,6
Allerfrüheste Gelbe				
6	nur Punkt	42,5	0,08 ± 0,00	0,2
9	0,6	45,3	1,15 ± 0,03	2,6
12	2,4	41,7	4,17 ± 0,35	10,0
15	5,0	42,2	3,55 ± 0,91	8,5
18	9,8	39,7	5,30 ± 0,62	13,4
21	9,6	44,2	2,85 ± 0,69	6,2
24	1,5	44,4	1,03 ± 0,31	2,2
27	0,2	40,9	0,07 ± 0,02	0,2

Der prozentuale Anteil nekrotischen Gewebes am Gesamtgewicht der Knollen nimmt von 6° bis 18° bzw. 21°C zu, um gegen 27°C rapid abzufallen. Die Temperaturstufen 21° und 24°C bei „Ackersegen“ weisen prozentual sehr viel nekrotisches Gewebe auf, was auf die kleineren Knollen, die leider hier benutzt werden mußten, zurückzuführen ist.

Gleich wie bei „Bintje“ konnte auch bei „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ bei den Temperaturstufen 21° und 24°C anfänglich ein peripheres Wachstum des Pilzes beobachtet werden.

Aus den vorliegenden Versuchen geht hervor, daß *Phytophthora infestans* innert 13 Tagen von einer einzigen Infektionsstelle aus (Tropfeninfektion mit etwa 100 Zoosporen, bei Temperaturen zwischen 12° und 24°C) Kartoffelknollen von 60 g Gewicht einer anfälligen Sorte rund zur Hälfte zu zerstören vermag, wenn es sich um normal aggressive Zoosporen handelt. Bei weniger aggressiven Zoosporen als Infektionsmaterial wurden unter sonst gleichen Bedingungen bei gleichgroßen Knollen in der angegebenen Zeit nur 10—25% des Knollengewebes zerstört. Das Pilzwachstum in der Knolle ist nicht nur bei optimalen Temperaturen von 19°—21°C groß. Demnach darf der Einfluß der Temperatur nicht unterschätzt werden. Besonders in praktischer Hinsicht sei auf die Tatsache hingewiesen, daß sich *Phytophthora infestans* bei Temperaturen von 3°C im Knollengewebe nicht mehr meßbar ausbreitet, während-

dem bei dieser Temperatur sowohl Saat- wie auch Speisekartoffeln vorteilhaft gelagert werden können.

Parallel zu den Kontrollen über den Einfluß der Temperatur, wurde auch die Einwirkung der die Knolle umgebenden Feuchtigkeit beobachtet. In Übereinstimmung mit dem Großteil der diesbezüglichen Literaturangaben konnte kein direkter Zusammenhang zwischen dieser Feuchtigkeit und dem Wachstum des Pilzes in der Knolle festgestellt werden.

c) Der Einfluß des Lichtes

Schilbersky (1928) schreibt, daß das Myzelwachstum von *Phytophthora infestans* im Licht gleichgroß sei wie in der Dunkelheit. Andere Autoren messen dem Lichteinfluß in dieser

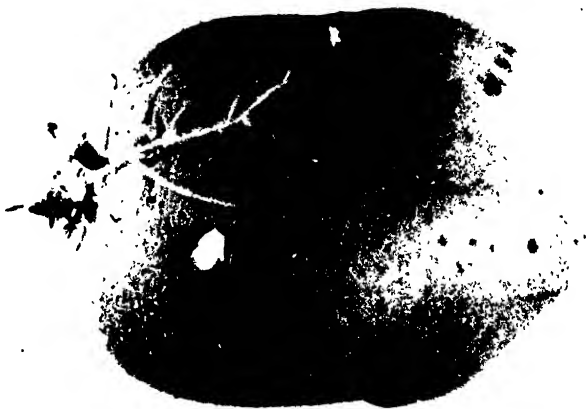


Abb. 7

Einfluß des Lichtes. Die Keime am Kronenende, welche dem Licht zugekehrt waren, sind noch gesund. Die weißen Keime am Nabelende und auf der ventralen Seite, welche keine Verfärbung zeigten, wurden durch den Pilz zerstört. Infektion am 21. Jan. 1948, Photo am 17. Febr. 1948 („Bintje“)



Abb. 8

Einfluß des Lichtes. Gleiche Knolle wie bei Abb. 7. Auf der ganzen Schnittfläche Luftmyzel. Lichtkeime intakt, weiße Keime auf der ventralen Knollenseite durch den Pilz zerstört



Abb. 9

Einfluß des Lichtes. Obwohl, wie auf den Schnittflächen ersichtlich ist, die ganze Knolle vom Pilz durchwuchert wurde, sind die Lichtkeime doch intakt. Infektion am 10. Nov. 1947, Photo am 17. Febr. 1948 („Bintje“)

Beziehung ebenfalls keine große Bedeutung bei. Sicher ist der Pilz nicht lichtempfindlich, was bei Kulturen auf Knollenhälften und auf künstlichen Nährböden, welche bei natürlicher oder künstlicher Belichtung aufgestellt werden, deutlich ersichtlich ist. Er wächst auf natürlichem und künstlichem Substrat auch in der Dunkelheit.

Dennoch übt das Licht nach meinen Beobachtungen einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf das Wach-

tum des Pilzes in der Kartoffelknolle aus, indem sich die äußersten Schichten des Wirtsgewebes unter Lichteinfluß grünlich verfärben und dem Erreger nicht mehr zu behagen scheinen. Die Epidermis, die oft noch fast über die ganze Oberfläche der erkrankten Knollen normal erscheint, und die peripheren Schichten decken ein total verbräuntes Gewebe ab. Lichtkeime auf solchen Knollen (auf dem nicht verbräunten Teil der Knollenoberfläche) sind gesund. Wie wir später noch besprechen werden, fällt die Bildung des sortentypischen Farbstoffes im Lichtkeim mit derjenigen von Abwehrfaktoren gegen *Phytophthora infestans* zusammen.

Erklären kann ich diese Beobachtung noch nicht. Einen Anhaltspunkt gibt vielleicht die Arbeit von Ziegenbein (zitiert nach Kröner und Völksen [1942]), welche besagt, daß das Licht den Zerfall der Eiweißmoleküle in der Kartoffelknolle bewirke. Dem Zerfall dieser Nährstoffquelle des Pilzes wird vielleicht noch die Bildung eines Resistenzfaktors parallel gehen. Praktische Beobachtungen lassen erkennen, daß bei der Ernte und der sofort darauffolgenden Lagerung die Lichteinwirkung neben anderen Einflüssen vor Infektionen durch *Phytophthora infestans* schützen hilft.

d) Der Einfluß der Düngung

Über den Einfluß der Düngung auf die Entwicklung der *Phytophthora infestans* finden wir schon bei Gotthelf und im „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) Angaben. Diese ersten Beobachtungen behandeln hauptsächlich den Einfluß der Düngung auf die Krautfäule, weniger denjenigen auf die Knollenfäule. Im vorliegenden Kapitel wird aber nur der Einfluß der Düngung auf das Wachstum des Pilzes in der Knolle behandelt. Hecke (1898) schreibt, Kalidüngung setze den Stickstoffgehalt

der Kartoffel herab, was die Anfälligkeit der Knollen gegenüber *Phytophthora infestans* reduzierte. Schilbersky (1928) bestätigt die Angaben Heckes. Nach Gisiger (1944) wiesen Pflanzen aus Gefäßen mit wenig Ertrag oft höhere Stickstoffgehalte auf als Pflanzen aus Gefäßen mit großem Ertrag. Sorauer (1928) zitiert Märcker, welcher entgegen den oben angeführten Autoren durch Kalidüngung einen gesteigerten Stickstoffgehalt der Kartoffelknollen erzielte. Sorauer bezeichnet den Gehalt der Knollen an Amiden als für die Anfälligkeit maßgebend. Lepik (1939) schreibt, die Empfindlichkeit der Knollen nehme nicht parallel der Zunahme der stickstoffhaltigen Bestandteile zu, obwohl letztere der *Phytophthora infestans* als Energiequelle dienen. Alten und Orth (1940) halten es mit den eingangs zitierten Autoren, wonach Kalidüngung den Gehalt der Knollen an Gesamteiweiß-, Nichteiweiß-, und α -Aminosäure-Stickstoff herabsetze. Durch gesteigerte Kaligaben werde aber eigentümlicherweise der Gehalt der Knollen an einer bestimmten Aminosäure, an Arginin, erhöht. Arginin gilt als Giftstoff gegen *Phytophthora infestans*. Die Autoren erhielten in den PN-Parzellen Knollen mit den höchsten Nichteiweiß- und α -Aminosäure-Stickstoff-Gehalten, welche dann auch am anfälligsten waren.

Ein allgemein zuverlässiges Urteil über den Einfluß der Düngung auf den Stickstoffgehalt der Kartoffeln können wohl Kröner und Völksen (1942) abgeben, denn sie haben alle neuere Literatur über die Chemie der Kartoffel zusammengetragen. Sie schreiben auf S. 41: „Der N-Gehalt der Knollen wurde durch Stickstoff-Düngung (Salpeter) erhöht. Der N-Gehalt wie auch die Trockensubstanz wird durch Kalkmangel erniedrigt. Ein Kalimangel erhöht ihn und umgekehrt. Reichliche Kali-Düngung erniedrigt den Gehalt an Eiweiß-, Nichteiweiß- und α -Aminosäure-Stickstoff. Phosphorsäure ist kaum von Einfluß. Das Fehlen von Stickstoff-Düngungsmitteln erniedrigt den Gesamt-N-Gehalt“. Aus den weiteren Ausführungen der gleichen Autoren geht hervor, daß *Phytophthora infestans* als Nährstoffquelle den Nichteiweiß-N benützt. G ä u m a n n (1946) schließt sich der Auffassung an, daß die Qualität der einzelnen Stickstoffverbindungen als maßgebend für die Anfälligkeit bzw. die Resistenz der Knollen zu betrachten ist. Eine einfache Korrelation Stickstoffgabe-*Phytophthora*-Anfälligkeit bestehe nicht.

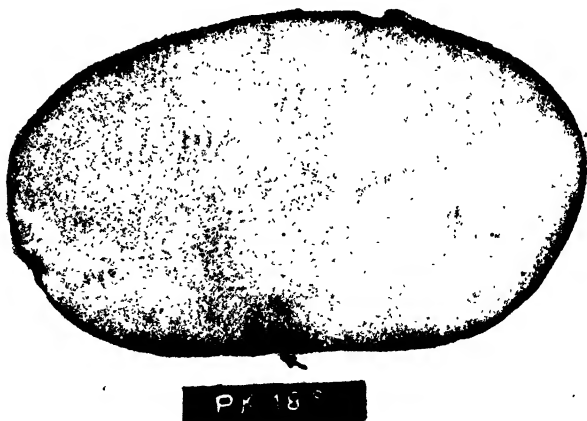


Abb. 10

Einfluß der Düngung. „Wachstum“ des Pilzes bei Knollen aus der PK-Parzelle, 14 Tage nach der Infektion (s. Tabelle 7, „Vorau“). Die Verbräunung ist nur gering

Herr Dr. R. Koblet, Vorstand der Eidg. landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Zürich-Oetlikon, stellte mir in freundlicher Weise Knollenanalysen aus Düngungsversuchen mit gestaffelten N-Gaben (Koblet [1947], Volkart [1948]), welche unter dem Patronat der Pflanzenbau-Kommission des Schweizerischen Landwirtschaftlichen Vereins an verschiedenen Orten in der Schweiz angelegt worden waren, zur Verfügung. Die Stickstoffgehaltszahlen in der Trockensubstanz bei „Voran“ aus den Versuchen in Lausanne und Oetlikon (Zch.) sind für die verschiedenen Düngungsmengen in Tabelle 6 angeführt.

Tabelle 6

N-Gehalte bei „Voran“ aus Düngungsversuchen in Lausanne und Zürich-Oetlikon

Düngung ¹⁾	Gesamt-N %		Nichteisweiß-N %		Amino-N %	
	Herkunft Lausanne	Herkunft Oetlikon	Herkunft Lausanne	Herkunft Oetlikon	Herkunft Lausanne	Herkunft Oetlikon
PK	1,83	1,76	1,05	1,05	0,35	0,35
PNK	1,78	1,80	1,06	1,11	0,42	0,34
PNNK	1,87	1,62	1,07	1,00	0,50	0,40
PNNNK	1,97	1,91	1,12	1,13	0,44	0,43

Von beiden Anbauorten wurden von jeder Düngungsstufe möglichst einheitliche Knollen mit 1 Tropfen einer Zoosporen-Suspension geimpft, 24 Stunden zu Zimmertemperatur und dann zu 18° bzw. 21° C konstanter Temperatur gestellt. In den 13 Tagen, während welcher die infizierten Knollen bei den konstanten Temperaturen lagen, konnte kein Unterschied zwischen Kartoffeln verschiedener Düngungsstufen festgestellt werden. Nach 13 tägiger Expositionszeit wurde das nekrotische Gewebe aus den Kartoffeln herausgeziert und gewogen. Die diesbezüglichen Resultate gehen aus Tabelle 7 hervor.

Tabelle 7

Wachstum der *Phytophthora infestans* 14 Tage nach der Infektion, d. h. während 13 Tagen bei den Temperaturen 18° und 21° C, in „Voran“-Knollen aus verschieden gedüngten Parzellen von zwei Anbauorten.

Düngungsverfahren (siehe Legende bei Tabelle 6)	Durchschnittsgewicht der Knollen in g		Gewicht des nekrotischen Gewebes in g	
	Durchschnitt der 5 Knollen			
	Lausanne	Oetlikon	Lausanne	Oetlikon
18°C PK	100,1	87,6	10,16 ± 0,89	9,29 ± 1,14
PNK	121,5	109,5	9,11 ± 1,04	12,13 ± 1,25
PNNK	89,5	110,0	22,65 ± 3,06	19,13 ± 2,46
PNNNK	107,7	102,2	21,68 ± 2,13	19,99 ± 1,72
21°C PK	105,5	120,7	10,21 ± 1,57	9,35 ± 1,03
PNK	95,6	105,8	13,32 ± 0,95	11,14 ± 1,00
PNNK	76,7	90,6	10,94 ± 0,75	11,04 ± 0,58
PNNNK	94,2	74,7	12,44 ± 0,89	8,50 ± 0,90

¹⁾ P = 40 kg/ha P₂O₅; N = 30 kg/ha NO₃; K = 60 kg/ha K₂O.

Die Zunahme des nekrotischen Gewebes von der einfachen zur doppelten bzw. 3 fachen Stickstoffgabe bei den Kartoffeln der Temperaturstufe 18° C ist bei beiden Provenienzen sehr auffällig (die Unterschiede zwischen PK und PNNK bzw. PNNK sind mathematisch bei beiden Provenienzen gesichert (Abb. 10—12). Diese Beobachtung könnte, auf die N-Analysen der Knollen bezogen, eine Korrelation zwischen Gehalt an Amino-Stickstoff und Anfälligkeit der Kartoffelknollen andeuten.

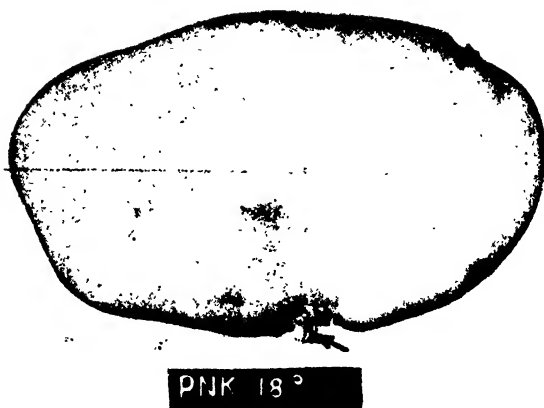


Abb. 11
Einfluß der Düngung. „Wachstum“ des Pilzes bei Knollen aus der PNK-Parzelle, 14 Tage nach der Infektion („Vorau“)

Bei der Temperaturstufe 21° C beobachtete ich wiederum ein mehr peripheres Pilzwachstum, eine Feststellung, welche möglicherweise besagt, daß bei 21° C durch das irgendwie gestörte anfängliche Wachstum des Pilzes die Unterschiede der chemischen Zusammensetzung der Knollen nicht mehr zutage treten. Aus diesem Hinweis darf aber nicht geschlossen werden, daß die äußeren Schichten der Knollen ungünstig für das Wachstum des Pilzes seien, denn sie sind gerade reich an Stickstoff. Die diesbezüglichen Verhältnisse liegen sehr kompliziert, namentlich was

die Form des Stickstoffes anbetrifft. Die neuere Forschung (Lepik [1939], Kröner und Völksen [1942]) sagt, daß das Periderm sehr reich an Stickstoffsubstanzen ist. Der prozentuale Gehalt in der Trockensubstanz nimmt dann ab in der Nähe des Gefäßbündelrings, um im Mark wieder zuzunehmen. Es ist auch bekannt, daß der Teil des Kronenendes mehr Stickstoff aufweist als derjenige des Nabelendes. Grüntuch (zitiert nach Kröner und Völksen [1942]) fand im Gewebe der einzelnen Augen 17 % mehr

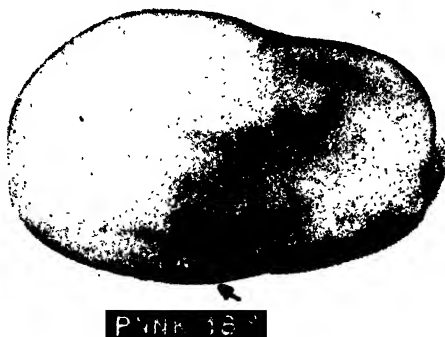


Abb. 12
Einfluß der Düngung. „Wachstum“ des Pilzes bei Knollen aus der PNNK-Parzelle, 14 Tage nach der Infektion („Vorau“). Die Verbräunung ist fast über die ganze Schnittfläche sehr ausgeprägt

Stickstoff als im zugehörigen Mark. Das gibt einen Fingerzeig dafür, warum nach unseren Beobachtungen und nach Angaben anderer Autoren *Phytophthora infestans* in den Knollen meistens sehr rasch gegen die Augen hin wächst.

Die angewendete Methode gestattete, Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung der Knollen, welche durch verschiedene Düngung hervorgerufen worden waren, aufzuzeigen. Die gefundenen Resultate erlauben den Schluß, daß die einseitige Stickstoffdüngung in den bezüglichen Versuchen die Anfälligkeit der Kartoffeln gegenüber *Phytophthora infestans* gesteigert hat. Diese erhöhte Anfälligkeit dürfte sich aber nur bei optimalen Temperaturen für den Pilz praktisch auswirken, und diese Temperaturen kommen für die Kartoffellagerung nicht in Betracht. Wie später noch angeführt wird, wirkt sich eine einseitig hohe Stickstoffdüngung aber fördernd auf den Befall der Kartoffelstauden aus. Eine harmonische Düngung drängt sich folglich auch im Hinblick auf den Befall der Kartoffel durch *Phytophthora infestans* auf.

c) Der Einfluß der Sorte

Nach Gotthelf und Heer (1846) beobachteten die Bauern schon in den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts, daß verschiedene Sorten verschieden stark von der Erdäpfelseuche befallen wurden, und auch die Mitarbeiter des „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) wußten von verschiedener Anfälligkeit der Kartoffelsorten zu berichten. Im nachfolgenden soll nicht von der Knollenresistenz im allgemeinen die Rede sein. Die „Eindringungs-Resistenz“ (Köck [1931]; Gäumann [1946]) oder die „morphologische Resistenz“ (Volkart [1936]) oder die passiven Resistenzfaktoren (Gäumann [1946]), welche die Knollen vor einer haftenden Infektion schützen, werden hier nicht besprochen. Kartoffelknollen sind nur dann widerstandsfähig gegen *Phytophthora infestans*, wenn sie die Gesamtheit der Resistenzfaktoren vor dem Pilz schützt; dabei sind aber die aktiven Resistenzfaktoren (Gäumann [1928, 1944, 1946]) viel wesentlicher als die passiven, denn die Knollenschale wird im Boden durch Pilze und tierische Schädlinge und namentlich bei der Ernte mechanisch sehr oft verletzt, was der *Phytophthora infestans* günstige Eintrittspforten verschafft, so daß nur noch die prä- und postinfektionellen Faktoren in der Knolle (Gäumann [1946, S. 313]) letztere vor der Zerstörung retten können.

Es ist mir nicht möglich anzugeben, welche aktiven Faktoren zwischen den zu besprechenden Sorten „Bintje“, „Ackersegen“, „Allerfrüheste Gelbe“ und „Robusta“ die unterschiedliche Anfälligkeit bedingten. Meyer (1940) schreibt, daß die Unterschiede zwischen den verschiedenen Kultur-Kartoffelsorten recht geringe seien. Nach Köck (1931); Petermann und Jones (zitiert nach Meyer [1940]) und de Bruyn (1926, 1943) bedingen unterschiedliche chemische Zusammensetzungen der Knollen unterschiedlichen Anfälligkeitsgrad (siehe auch Kapitel „Der Einfluß der Düngung“).

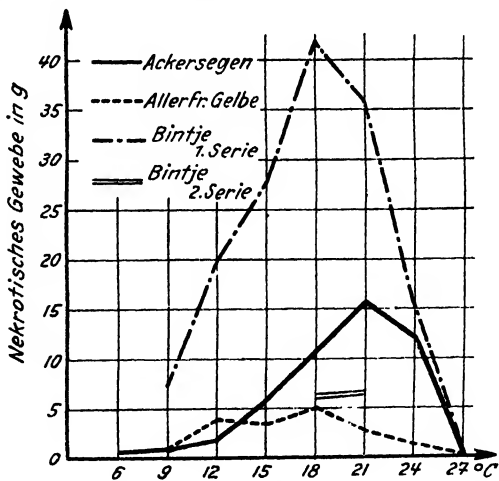
Nach den Arbeiten von Meyer (1940); Müller, K. O. (1928, 1940, 1941), Müller, Meyer und Klinkowski (1938) und Müller und Börger (1941) zu schließen, handelt es sich bei der Futtersorte „Robusta“ des Züchters Pfetten (Wildsorte \times Kultursorte) um eine hyperergische Reaktion

des Knollengewebes. Die sofort nach der Infektion auftretende Demarkationszone (Gäumann [1946]) verunmöglicht dem Pilz das Weiterwachsen; er muß verhungern. Eine durch die Infektion hervorgerufene Änderung des Wirtsgewebes ist für das Schicksal des Parasiten maßgebender als der Zustand des Gewebes vor der Infektion.

Die Impfmethode, welche ich für die Untersuchungen über den Einfluß von Temperatur, Feuchtigkeit, Licht und Düngung auf das Wachstum der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle benützte, diente auch für die Prüfung des Verhaltens einzelner Sorten. Da wir die Knolle verletzten, wurde die Rolle der morphologischen Resistenzfaktoren zum vornherein ausgeschaltet. Weil ich zudem als Maßstab für die Anfälligkeit der einzelnen Sorte das Gewicht des verbräunten Gewebes benützte, wurden nur die postinfektionellen Immunreaktionen beurteilt. Löhnis (1922, 1924) zeigte durch Narkose des Knollengewebes mit Äthylalkohol, daß die Verbräunung einzig als Reaktion des Wirtsgewebes auf den Pilzbefall zu bewerten ist. Diese Reaktion erachte ich aber, wie angeführt, als ausschlaggebend für die Widerstandsfähigkeit der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans*. Sukhorukoff, Kling und Ovocarov (1938) führen zwar die Resistenz verschiedener Kartoffelsorten gegen den Pilz auf deren Gehalt an Sistoamylase (Chrzaszcz und Janicky [1933]) zurück, welcher z. B. bei *Solanum demissum* sehr hoch sei.

Die von mir verwendete Methode zur Prüfung der Sortenanfälligkeit scheint derjenigen, welche de Bruyn (1926, 1943) anwendete, überlegen zu sein. De Bruyn halbiert künstlich infizierte Knollen 5 Tage nach der Infektion und stellt sie zu 10° C konstanter Temperatur. Die Zeitspanne, welche zwischen der Halbierung und der Luftmyzelbildung verstreicht, wird als Resistenzmaßstab bewertet. Kleine Feuchtigkeitsunterschiede können aber verschiedene Wundkorkbildung auf den Schnittflächen verursachen. Die Stärke der Luftmyzelbildung braucht gar nicht parallel zur Durchwucherung seitens des Pilzes in der Knolle zu gehen, welche letzten Endes maßgebend ist. Die relativ großen Unterschiede, welche de Bruyn bei der gleichen Sorte zum Teil erhielt, sprechen auch nicht für ihre Methode.

Wenn mit einem Tropfen einer Zoosporensuspension weder in der Kronen- noch in der Nabelgegend und auch nicht in der Nähe eines Auges geimpft wird, können Anfälligkeitsunterschiede einzelner Knollenteile gegen *Phytophthora infestans* weitgehend ausgeschaltet werden.



Graphische Darstellung 1

Wie aus Tabelle 5 hervorging und wie es die graphische Darstellung 1 veranschaulicht, besteht zwischen den Sorten „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ (beides Züchtungen von Böhm) ein deutlicher Anfälligkeitsunterschied der Knollen. Dieses verschiedene Verhalten gegen den Pilz können wir übrigens in der breiten Praxis sehr gut feststellen. Wenn Meyer (1940) erwähnte, es bestünden bei den Kulturkartoffeln nur ganz geringe Resistenzunterschiede, so können wir ihm diesbezüglich nur bedingt beipflichten. Wie nachstehend noch gezeigt wird, sind indessen die Unterschiede zwischen verschiedenen Kultursorten wesentlich kleiner als diejenigen zwischen einer Kreuzung von Kultursorte \times Wildsorte („Robusta“) und einer Kultursorte.

Die Kurven stellen das Gewicht an nekrotischem Gewebe, 14 Tage nach der Infektion, d. h. nach 13 tägiger Expositionszeit bei verschiedenen konstanten



Abb. 13

Luftmyzelbildung auf Lentizellen von „Ackersegen“

verschiedener Sorten auch qualitativ genau gleiches Infektionsmaterial verwendet werden muß. (Das Infektionsmaterial für „Bintje“ der ersten Serie wies virulentere Zoosporen auf, daher der größere Anteil an nekrotischem Gewebe bei dieser Serie als bei der zweiten.)

Die Darstellung hebt deutlich die größere Anfälligkeit der „Ackersegen“-Knollen gegenüber den „Allerfrüheste Gelbe“-Knollen hervor. Die Untersuchung zeigt einmal mehr, daß „Ackersegen“, namentlich was die Knollen anbetrifft, gar nicht zu den resistenten Sorten zu zählen ist, wie das häufig geschieht.

Während mehrerer Jahre versuchte ich, mit einer Zoosporen-Suspension (später auch mit Myzelflöckchen), gleich wie die andern Sorten, die Futtersorte „Robusta“ krank zu machen. Obwohl die Infektionen auf der verwundeten

Temperaturen bei den Sorten „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ dar (als Vergleichsmaßstab wurden auch „Bintje“ bei 18° und 21°C mitgeprüft). Ferner ist die Kurve für die untersuchten „Bintje“ der ersten Serie ebenfalls eingezeichnet. Die Kurven in der graphischen Darstellung 1 zeigen Unregelmäßigkeiten, was auf die zu kleine Anzahl der untersuchten Knollen zurückzuführen ist. Es geht aus dem Vergleich der „Bintje“ der ersten Serie und den Test-„Bintje“ der zweiten Serie hervor, daß zur Prüfung der Anfälligkeit

Knolle sicher hafteten, gelang es meinem *Phytophthora-infestans*-Stamm nie, sich in dem Gewebe auszubreiten. An der Infektionsstelle entstand regelmäßig ein brauner Punkt von etwa 2 mm Durchmesser. Auf der Impfstelle bildete sich in keinem Fall Luftmyzel von *Phytophthora infestans*. Ebenfalls konnte ich nie Luftmyzelbildung des Pilzes auf senkrecht durch die Impfstelle halbierten Knollen beobachten, auch nicht wenn diese Schnittflächen während eines Monats in Feuchtkammern bei Zimmertemperatur kontrolliert wurden. 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Halbieren waren dagegen auf den Schnittflächen *Penicillium*- und *Fusarium*-Arten zu konstatieren. V a n d e r v a l l e (1945) fand für „Robusta“ in Belgien wohl eine wesentlich größere Resistenz als für „Bintje“, aber immerhin wurden auch Knollen von der dort vorliegenden *Phytophthora infestans*-Rasse befallen. Der Autor führt für die erwähnte Sorte ziemlich große Resistenz gegen *Fusarium*-Arten, *Penicillium glaucum* und Bakterien an. Da V a n d e r v a l l e ebenfalls befallene „Robusta“-Blätter beobachtete, glaube ich, daß in Belgien ein anderer *Phytophthora-infestans*-Stamm vorlag, denn ich konnte bis anhin im Felde bei dieser Sorte noch nie befallenes Kraut feststellen. (Seitdem diese Sorte in die Schweiz eingeführt wurde, verzeichneten wir zwar im Spätsommer oder Herbst noch nie starken *Phytophthora*-Befall.) Es sei hier bemerkt, daß ich bei künstlichen Infektionen auf den Blättern von „Robusta“ nur kleine braune Punkte beobachten konnte, obwohl das zur Infektion verwendete Myzel in der Feuchtkammer mehrere Tage auf letzteren lebend auflag.

Durch die vorliegenden Untersuchungen werden die Beobachtungen, welche wir in den letzten 15 Jahren hinsichtlich der Resistenzunterschiede von Kartoffelsorten des schweizerischen Richtsortimentes in der Praxis machen konnten, bestätigt. Es bestehen Anfälligkeitsunterschiede bei Knollen, sogar von sehr nahe verwandten Sorten, wie sie „Ackersegen“ und „Allerfrüheste Gelbe“ darstellen, obwohl beim Kraut dieser Sorten ein ähnlicher Anfälligkeitsgrad gegen *Phytophthora infestans* zu verzeichnen ist. Daß zwischen Anfälligkeit der Knolle und des Laubes einer bestimmten Sorte keine Parallelität zu bestehen braucht, wird später noch deutlicher gezeigt.

f) Der Einfluß anderer Mikroorganismen

Spontan mit *Phytophthora infestans* infizierte Knollen weisen, in gewöhnlichem Keller gelagert oder sogar wenn man sie in sterilisierte Glasschalen legt, nach wenigen Tagen auch noch andere Pilze und daneben Bakterien auf. Es ist ebenfalls unmöglich, auf Schnittflächen von äußerlich „grob“ desinfizierten Knollen in sterilisierten Feuchtkammern mehr als 14 Tage bis 3 Wochen *Phytophthora infestans* rein zu erhalten. Auf dem Luftmyzelrasen siedeln sich nach der angegebenen Zeit z. B. Fusarien und Bakterien an. Das flockige *Phytophthora*-Myzel ändert seinen Anblick und wird „schwerer“. Man macht dann sofort die Beobachtung, daß *Phytophthora infestans* den anderen vorliegenden Mikroorganismen unterliegt.

Schon de Bary (1876) erwähnt, daß von *Phytophthora infestans* befallenes Gewebe zufolge Auftretens anderer Mikroorganismen rasch verfault. M u r p h y (1922) schreibt, daß diese Konkurrenten die *Phytophthora infestans*

hemmen, indem sie ihr Sauerstoff entziehen und den CO_2 -Gehalt der Umgebung erhöhen. Müller, K. O. (1928) mußte bei der Verwendung des natürlichen Substrates alle 8—10 Tage überimpfen, weil verschiedene saprophytische Pilze auf den Kartoffelschnittflächen auftraten. Peterson (1943) stellte ebenfalls eine starke Hemmung der *Phytophthora infestans* durch Fusarien und Naßfäulebakterien auf der Kartoffelknolle fest, und ebenso berichtet Limasset (1945), daß auf natürlichen, nicht sterilisierten Nährböden der Pilz rasch durch andere Mikroorganismen verdrängt werde.

Wenn andererseits von Müller und Börger (1941) festgestellt wurde, daß *Phytophthora infestans* z. B. *Penicillium glaucum* konkurrenzierte, so ist doch hervorzuheben, daß unser Pilz in der überwiegenden Mehrzahl der Konkurrenzkämpfe unterliegt. Zwar gibt de Bruyn (1926), eine Exponentin der Vertreter, welche *Phytophthora infestans* soviel als Saprophyt wie als Parasit ansprechen, nur die Möglichkeit zu, daß der Pilz im Konkurrenzkampf unterliegen könne. Bei allen meinen Versuchen konnte ich das Unterliegen des Pilzes feststellen, eine Tatsache, welche hinsichtlich dessen Überwinterung in den Knollen, im Boden, des Hinaufwachsens aus einer kranken Saatknohle an die Bodenoberfläche und des saprophytischen Lebens auf organischem Material von allergrößter Bedeutung ist.

II. Die Überwinterung von *Phytophthora infestans*

Der Abschnitt, welcher von der Überwinterung des Pilzes handelt, bildete schon für manchen Autoren, welcher sich mit dem Studium von *Phytophthora infestans* beschäftigte, große Schwierigkeiten. Obwohl namhafte Forscher sich lange mit diesbezüglichen Untersuchungen befaßten, bleiben immer noch viele Unklarheiten. Zwar zeigt sich in den letzten Jahren stets deutlicher, daß die erkrankte Knolle das Hauptglied in der Kette darstellt, welche den Anschluß von einer Epidemie zur nächsten ermöglicht. Meine Untersuchungen befaßten sich deshalb hauptsächlich mit der Überwinterung des Pilzes in der Knolle. Nachstehend sollen aber auch noch andere, oft diskutierte Überwinterungsmöglichkeiten kritisch beleuchtet werden.

a) Die Überwinterung des Pilzes als Saprophyt

Kühn (1870) (zitiert nach Eriksson [1916]) schreibt, daß der Pilz saprophytisch im Boden überwintern könne. Brefeld (1883) (zitiert nach de Bruyn [1922]) stellte fest, daß *Phytophthora infestans* gut saprophytisch leben kann. Ebenso hält Hecke (1898) die saprophytische Phase als wichtig für den Fortbestand des Pilzes von Jahr zu Jahr. Melhus (1915) fand dagegen im Boden nur in der Nähe infizierter Knollenstücke noch Konidien. Der Autor vertritt die Ansicht, daß der Pilz nur ganz kurze Strecken von der erkrankten Knolle wegwachsen könne. Die Resultate der sehr umfangreichen Untersuchungen von Melhus wurden von Murphy (1922) bestätigt, welcher bewies, daß Konidien 44 Tage lang in feuchtem Leimboden am Leben bleiben können, daß aber von ihnen aus nie Myzel, welches den umliegenden Boden durchwachsen hätte, festgestellt werden konnte. Die Untersuchungen von Löhnis (1924) haben die Resultate der beiden letztgenannten Autoren

nicht widerlegt, obwohl die Forscherin zeigte, daß feuchter Tonboden, auf welchem krankes Kraut gestanden, 30 Tage lang infektiös blieb. Wertvolle Resultate lieferten ferner die Untersuchungen von Murphy und McKay (1922, 1924). Obwohl kranke Knollenstücke, in den Boden gebracht, schon nach einer Woche von ihrer Infektiosität einbüßten, wiesen die Autoren anhand späterer Versuche doch nach, daß sich der Pilz während mehrerer Wochen lebend im nicht sterilisierten Boden erhalten konnte. In den Versuchen der beiden Autoren wurden gesunde Knollenstücke im verseuchten Boden 1920 maximal 12 Tage nach dem Wegschaffen des kranken Laubes noch infiziert, 1922 betrug diese Zeitspanne 39 Tage und 1923 sogar 53 Tage, wobei 7 Tage Inkubationszeit abzuziehen sind. Murphy und McKay treten trotzdem der Auffassung, *Phytophthora infestans* könne saprophytisch im Boden leben, entgegen. Sie stellten später (Murphy und McKay 1927) fest, daß der Pilz sogar in sterilisiertem Boden höchstens 2 cm von der infizierten Knolle wegzuwachsen vermag (1912 von Jones, Giddings und Lutman bereits beobachtet), und sie betonen zudem mit Recht, daß, wenn der Pilz saprophytisch im Boden überwintert, die neu wachsenden Knollen sofort angesteckt würden.

Große Unterstützung erhielten die Anhänger der Lehre, *Phytophthora infestans* überwintert saprophytisch, durch die Untersuchungen von de Bruyn (1922, 1926). Die holländische Forscherin zeigte anhand zahlreicher Experimente, wie gut sich der Pilz auf den künstlichen Nährböden, sterilisierter Erde und sterilisiertem Getreidestroh, sogar bei sehr tiefen Temperaturen, halten konnte. Im Winter 1921/22 überstand *Phytophthora infestans* auf sterilisierter Erde in ihren Versuchen Temperaturen von -12°C . De Bruyn wies nach, daß der Pilz von sterilisiertem Tonboden noch nach 11 Monaten infektionstüchtig war, ja, sie setzte 30 Kulturen (sterilisiertes Getreidestroh als Nährboden), sogar Temperaturen von -20° bis -25°C aus und ermittelte nach 5 tägiger Expositionszeit noch 17 Kulturen mit lebendem Pilz. *Phytophthora infestans* brauchte bei den vorliegenden Experimenten einen Monat Erholungszeit bei 18°C . Plötzliche Temperaturänderung war ihr zuträglicher als allmähliche Temperaturänderung. Wenn de Bruyn auch schreibt (S. 37, 1926), Myzelium und Konidien ertrügen die Kälte nicht, so glaubt sie doch nicht, daß in den besprochenen Versuchen Oosporen an der Überwindung der Kälte verantwortlich waren, sondern sie sagt, es seien nur „resting forms“, d. h. Verdickungen des Myzels, welche nicht als Oogone oder Oosporen angesprochen werden könnten.

De Bruyn zitiert ähnliche Resultate, wie sie ihre Versuche ergaben, von Matruchot und Molliard (1903). Sie vertritt die Ansicht, daß Sporen nicht lange lebend im Boden bleiben könnten, daß aber kranke Knollen den Nachbarboden verseuchten. Sie glaubt, daß *Phytophthora infestans* mindestens ebensoviel Saprophyt wie Parasit sei. Die Autorin führt u. a. an, die Tatsache, daß die untersten, auf dem Boden aufliegenden Blätter der Kartoffelstauden meist zuerst befallen werden, spreche für das saprophytische Leben des Pilzes im Boden. Wie ich später erörtern werde, hängt aber diese Tatsache hauptsächlich von mikroklimatischen Einflüssen ab.

Die äußerst interessanten Untersuchungen von de Bruyn geben wohl wertvolle Hinweise über das Verhalten von *Phytophthora infestans* auf sterilisiertem Substrat. Sie dürfen aber keineswegs ohne weiteres auf das komplexe Gebilde „nicht sterilisierter Boden“ übertragen werden. Meine Einwände gegen das saprophytische Überwintern des Pilzes sind vor allem die folgenden:

1. Seit 1935 baut das Institut für Pflanzenbau an der E.T.H. in Nante-Airola (1425 m ü. M.) alljährlich Kartoffeln auf den gleichen Parzellen an. Trotzdem die Kraut- und Knollenfäule zufolge der dort herrschenden für den Pilz ziemlich günstigen Klimaverhältnisse nach meinen Beobachtungen in den Jahren 1943—1947 immer auftrat (nach Aufzeichnungen der früheren Assistenten am Institut trat sie auch früher regelmäßig auf), ließen die ersten Blattflecken nie auf Infektionen vom Boden (humoser Sand) her schließen. Der Pilz fände aber im Boden von Nante, welcher über Winter zufolge der dicken Schneedecke nie gefriert und stets feucht bleibt, auch nach den Befürwortern der saprophytischen Überwinterung günstige Lebensbedingungen. Die Krankheit trat in den letzten Jahren (1943, 1944, 1946 und 1947) erst nach Mitte August auf, obwohl vorher der Boden und die Stauden in für den Pilz günstigen Bedingungen vorlagen. (1945 konnten wir erst Ende September vereinzelte Infektionsstellen an den Blättern weniger Sorten finden, weil der Sommer in Nante in diesem Jahr anormal trocken war.) Ich frage mich: Warum blieb der Pilz im Vorsommer im feuchten Boden, ohne die Stauden zu befallen, wenn er schon im Boden überwintern sollte? Und warum waren die jungen Knollen nie angesteckt, wenn wir sofort nach Erkennen der ersten Flecken an den Blättern ernteten?

2. Ich sammelte stark befallenes Laub, hielt es über Winter im Treibhaus in Dielsdorf mäßig feucht und legte es, erst nachdem die Stauden den Boden ein wenig beschatteten, in Furchen eines Bintje-Feldes. Es konnten aber keine Infektionen von feucht gehaltenem, überwintertem Kraut aus beobachtet werden.

De Bruyn (1922, 1926) hat zum Teil auf trockenem Substrat längere Lebensdauer des Pilzes festgestellt als auf feuchtem Substrat. Auch das trockene Überwintern von krankem Kartoffelkraut in Nante gab indessen keinen Hinweis für das Überwintern der *Phytophthora infestans* auf diesen Stengeln. Nach mündlichen Mitteilungen wurden gleiche Beobachtungen von Roos (Eidg. landwirtschaftliche Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon) gemacht.

Schilbersky (1928), welcher krankes Kartoffelkraut in Kisten, vor Regen geschützt, überwinterte, fand zwar noch am 9. Dezember, 14. Februar und 10. März virulente Hyphen in dessen Gewebe, sowohl wenn das Kraut mit Erde überdeckt als auch wenn es nicht bedeckt war. Diese Resultate sind für mich nicht ganz erklärlich; zudem können sie nicht ohne weiteres auf ein Überwintern von *Phytophthora infestans* auf kranken Stengeln oder Blättern in der freien Natur schließen lassen.

Die Angaben, welche ich über die Konkurrenzwirkung anderer Mikroorganismen auf von *Phytophthora infestans* befallenen Gewebe gemacht habe, zeigen, daß sich der Pilz auf organischen Bestandteilen im Boden oder auf abgestorbenem Kraut nicht über den ganzen Winter halten kann, es sei denn, daß er Dauerkörper bilde.

b) Die Überwinterung des Pilzes als Dauerspore.

Die ersten Oosporen von *Phytophthora infestans* wollte Smith (1885) auf kranken Kartoffelblättern gefunden haben. De Bary (1876) schreibt, sein Suchen nach Oosporen in kranken Blättern und Knollen sei ganz ergebnislos verlaufen. Vielleicht könnten aber in anderen Klimaverhältnissen, z. B. im Ursprungsland der Kartoffel, solche Dauerkörper gebildet werden. Smith' Oosporen anerkennt De Bary nicht, was später durch Pethybridge (1913) und Murphy (1927) bestätigt wurde. Smorawski (1890) berichtet von Oosporen auf kranken Knollen. Er konnte indessen keinen Befruchtungsvorgang feststellen. Evtl. seien die Oosporen parthenogenetisch entstanden. Pethybridge (1913) führt an, daß es sich auch bei den Körperchen, welche Smorawski als Oosporen von *Phytophthora infestans* angesehen hatte, um etwas anderes gehandelt habe, währenddem Murphy (1927) in diesem Falle an ihre Echtheit glaubte. Tucker (1931) schreibt, daß die Autoren Jones, Giddings und Lutman (1909) auf künstlichen Nährböden Oogonien-ähnliche Körper gefunden hätten, welche indessen von Clinton (1910) (immer noch nach Tucker zitiert) als artfremde Sporen angesprochen wurden. Clinton (1910) seinerseits berichtet, daß er auf Hafer-Agar Oogonien, Antheridien und Oosporen fand. Pethybridge (1913, Nr. 36) will wiederum die Oosporen von Clinton nicht ohne weiteres anerkennen. Diese Kontroversen zeigen, wie umstritten die Bildung von Sexual- und Dauerkörpern um die Jahrhundertwende war.

Pethybridge (1913, Nr. 35 und Nr. 36; 1914) beschäftigte sich eingehend mit der Oosporenbildung bei *Phytophthora infestans* und *Phytophthora erytroseptica*. Er fand auf „Quaker“-Hafer-Agar, einen Monat nach dem Ansetzen der Reinkultur, reichliche Konidienbildung von Sexualorganen. Nach ihm können Oosporen auch ohne Vorliegen von Antheridien gebildet werden. Pethybridge und Murphy (1913) (zitiert nach Tucker [1931]) fanden, daß einige *Phytophthora-infestans*-Rassen zur Oosporenbildung neigen, andere dagegen nicht. Berg (zitiert nach Tucker [1931]) fand Oogonien, Antheridien und Oosporen in englischen, australischen und holländischen *Phytophthora*-Kulturen, nicht aber in amerikanischen. Nach den zitierten Autoren zu schließen, scheinen diesbezügliche Rassenunterschiede vorzuliegen. Löhnis (1922) entdeckte unreife Sexualorgane auf rohen Kartoffeln. Die Oogone waren indessen nicht vollkommen. Dennoch will die Autorin „ziemlich sicher“ keimende Oosporen beobachtet haben. De Bruyn (1923) (zitiert in de Bruyn [1926, Nr. 2]) stellte auf Maismehl- und Hafermehl-Agar Sexualorgane von *Phytophthora infestans* fest. Sie glaubte auch, Dauerkörper auf rohen Kartoffeln und auf sterilisiertem Boden zu beobachten. De Bruyn (1926, Nr. 2) fand später Oogonien und Antheridien auf sterilisiertem Getreidestroh. Nährmedien mit hohem Siliziumgehalt fördern nach dieser Forscherin die Oosporenbildung von *Phytophthora infestans*. Murphy und McKay (1927) berichten, daß reife Oosporen in der Natur noch nie gefunden worden seien. Murphy (1927), welcher sich eingehend mit der Oosporenbildung befaßte und übrigens die von Pethybridge (1921) anlässlich der internationalen Kartoffelkonferenz in London gezeigten Photos von Sexualorganen

der *Phytophthora infestans* auf Knollenstücken als seine Entdeckung beanspruchte, schreibt, daß Sexualorgane erst 6—7 Monate nach der Infektion gesunder Knollenstücke gebildet werden. Weil diese Organe an der Oberfläche der Knollen und nicht im Innern derselben zu finden seien, würden sie wohl oft übersehen. Die von ihm gefundenen Oosporen waren nicht vollkommen ausgebildet. Oosporen, so schreibt der Autor, kämen in der Natur nicht sehr häufig vor, aber doch häufiger als die Bearbeiter des einschlägigen Gebietes bis anhin annahmen. Wenn Murphy die Oosporen als Basis für die Primärherdbildung von *Phytophthora infestans* im Felde auch nicht als sehr wichtig hält, so vertrat er doch die Ansicht, daß man sie diesbezüglich auch nicht ganz außer acht lassen dürfe.

Meine mikroskopischen Untersuchungen erstreckten sich nicht auf die Suche nach Oosporen. Ich erachte sie nicht als wichtiges Bindeglied von einer *Phytophthora*-Epidemie zur nächsten. Wenn nur Oosporen den Ausbruch der Krautfäule bedingen könnten, so müßten sie äußerst selten sein, was aber den in verschiedenen Höhenlagen zeitlich sehr verschiedenen Ausbruch der Krankheit gar nicht erklären könnte (Südtessin Ausbruch Ende Mai bis anfangs Juni, Nordtessin Mitte August bis anfangs September). Es kann nicht angenommen werden, daß ganz bestimmte hohe Temperaturen die Reife der Oosporen allein bedingen, da in kühlen, feuchten Vorsommern die Krankheit eher ausbricht. Mit einer bestimmten Zeitspanne, welche notwendig ist vom Ausbruch der Epidemie in einem Jahr gerechnet bis zur vollständigen Reife der Oosporen, könnte dieser zeitlich ganz verschiedene Ausbruch der Krankheit auch nicht erklärt werden. Das zeitlich unterschiedliche Auftreten in den verschiedenen Höhenlagen kann eher in Zusammenhang mit der zeitlich unterschiedlichen Entwicklung der Stauden gebracht werden, oder man kann es acrobiologisch erklären. Wäre aber die Oosporenbildung eine häufige „Normalerscheinung im Leben von *Phytophthora infestans*“, so müßte der Verlauf der durch sie verursachten Krankheit meiner Ansicht nach mehr Ähnlichkeit aufweisen mit Krankheiten, welche durch andere falsche Mehltaupilze, z. B. durch *Plasmopora viticola* (Berk. et Curt.) Berl. et de Toni, bei der Weinrebe verursacht werden. Die Kraut- und Knollenfäule müßte durchschnittlich viel zeitiger ausbrechen und vor allem häufiger auftreten, ist doch das Mikroklima für einen falschen Mehltaupilz im üppigen Kartoffelfeld viel günstiger als in den relativ licht stehenden Rebstücken. Zudem sind die Kartoffeln lange nicht so einheitlich vorbeugend mit Kupfermitteln geschützt, wie das bei den Reben der Fall ist. Die auskeimenden Oosporen würden im Kartoffelfeld ein ihnen wunderbar zusagendes Milieu vorfinden. Der Start der Krautfäule, wie ich ihn seit einigen Jahren beobachten konnte, zeigte nie das Bild, welches man von Krankheiten her kennt, die aus keimenden Dauersporen sich neu entwickeln. Die Kontinuität der *Phytophthora infestans* muß auf andere Weise als durch Oosporen gesichert sein.

e) Die Überwinterung des Pilzes auf Zierpflanzen, Unkräutern usw.

De Bary (1876) führt an, daß *Phytophthora infestans* auf *Solanum Dulcamara* L. leben kann. Ferner fand er in der Gegend von Straßburg

den Pilz reichlich fruktifizierend auf der *Scrophulariacee Schizanthus (Grahami)* Hock, einer aus Chile stammenden Zierpflanze. De Bary zitiert Berkeley (1846), welcher den Pilz auf *Anthocoris ruscosa* fand. Auf den weit verbreiteten *Scrophulariaceen*, *Veronica* L. und *Linaria* Miller konnte de Bary nie *Phytophthora infestans* finden. Der Autor führt in diesem Zusammenhang die Möglichkeit an, daß der Pilz auf anderen Wirtspflanzen vielleicht häufiger Oosporen bilde als auf der Kartoffel. Peterson (1943) prüfte auf Long Island (USA) zahlreiche wildwachsende oder als Zierpflanzen bekannte *Solanaceen* auf ihre Anfälligkeit gegen *Phytophthora infestans*. Die meisten der geprüften Arten zeigten sehr hohe Resistenz. Anfällig waren *Atropa Belladonna* L., *Solanum Melongena* L. und *Solanum Dulcamara*, wobei auf der Letztgenannten (Bittersüß) Sporulation erzielt wurde. Der Autor hält eine Überwinterung auf verschiedenen *Solanaceen* als nicht ausgeschlossen. Sicher bietet das warm gemäßigte Regenklima von Long Island einer Überwinterung auf ausdauernden Pflanzen Möglichkeiten. Diesbezügliche Untersuchungen wären bei uns im Südtessin angezeigt; für die übrigen Teile der Schweiz erwecken sie weniger großes Interesse, ausgenommen in sehr milden Wintern.

d) Die Überwinterung des Pilzes in der Kartoffelknolle

Mitarbeiter des „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) vermuteten als erste, daß der Erreger der „Erdäpfelseuche“ in der Knolle überwintere, obwohl sie ihn nicht kannten. Berkeley (1846) (zitiert nach Melhus [1915]) gilt in der Literatur als Vater dieser Ansicht. Er konnte seine Auffassung aber nicht beweisen. De Bary (1861) (zitiert nach Hecke [1898]) erbrachte eindeutig den Beweis, daß *Phytophthora infestans* in der Knolle überwintern kann, und gegen zahlreiche andere Behauptungen bestätigte er 1876 dieses Resultat. Die Angaben des Autors sind so klar, daß Massée's (1906) „dormant-Mycelium“-Theorie und Eriksson's (1916) „Mycoplasma“-Theorie nicht recht verstanden werden können. Später konnten u. a. Hecke (1898), Duggar (1909), Pethybridge (1911), Löhnis (1922), Schilberski (1928) und Peterson (1943) das Überwintern des Pilzes in der Knolle nachweisen. Wie wichtig die kranke Knolle für den Fortbestand der *Phytophthora infestans* von einer Epidemie zur andern ist, beweisen die Arbeiten von Melhus (1913/14, 1915), Murphy und McKay (1924, Nr. 2, 1927, Nr. 35), Limasset (1945) und Bonde und Schultz (1943, 1944, 1945). Die neueste Literatur (Gäumann 1946) schließt sich der Auffassung an, daß das Myzel in kranken Knollen die wichtigste Überwinterungsform des Pilzes darstellt.

Meine Versuche sollten vor allem zeigen, unter welchen Bedingungen *Phytophthora infestans* in der Knolle gut überwintern kann, ohne viel von ihrer Aggressivität einzubüßen. Die wichtige Rolle von Temperatur und Feuchtigkeit bezüglich des Verhaltens des Pilzes in der Knolle ging aus weiter vorn gemachten Angaben deutlich hervor.

Die Resultate von de Bruyn (1922, 1926), welche sehr große Frostresistenz des Erregers zeigen, wenn er auf sterilisiertem Substrat gezogen

wird, wurden durch die Angaben auf S. 240 in ihrer praktischen Wichtigkeit ein wenig erschüttert. Unsere Hinweise auf Immunreaktionen, welche sich nach dem Befall der Knolle durch den Pilz in ihr abspielen, zeigen deutlich, wie viele Faktoren unter natürlichen Bedingungen auf ihn einwirken und ihn, wenn auch nicht einzeln, so doch als Faktorenkomplex zu Fall bringen können.

Im Abschnitt „Der Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit“ auf das Wachstum von *Phytophthora infestans* wurde gezeigt, daß der verwendete Pilzstamm, obwohl er bei 0° bzw. 3° C keine Verbräunung des Knollengewebes hervorzurufen vermochte, sich doch am Leben erhalten konnte. In infizierten Knollen, welche 20 Tage bei 0° C gelagert wurden, erhielt sich der Pilz so lebensfähig, daß er bereits nach 3 tägiger Expositionszeit bei 18° C die übliche Reaktion im Knollengewebe auszulösen imstande war. 33 tägige, ja sogar 44 tägige Expositionszeit, bei 3° C ertrug er sehr gut. Dagegen schien er 33 tägiger Expositionszeit bei 0° C zu unterliegen. Wenn auch, wie früher bemerkt, diese Nebenversuche zufolge ihres kleinen Umfanges keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben dürfen, zeigen sie doch, wie stark der Pilz durch ihm nicht zusagende Temperaturen geschädigt wird.

Ich untersuchte die Einwirkung praktisch vorkommender, tiefer Kellertemperaturen auf *Phytophthora infestans* während längerer Dauer. Äußerlich desinfizierte „Bintje“-Knollen wurden am 6. April mit einer Zoosporen-Suspension geimpft und in Feuchtkammern zu Zimmertemperaturen gestellt. 18 Tage später wiesen die Knollen eine oberflächlich verfärbte Zone (um die Infektionsstelle herum) von etwa 1 cm Durchmesser auf. Schnittkontrollen zeigten, daß die Knollen ungefähr zur Hälfte vom Pilz durchwuchert waren. Es handelte sich folglich um kräftiger entwickeltes Pilzmaterial als das in den früheren Versuchen (Temperaturwechsel sofort nach haftender Infektion) der Fall war. Am 24. April wurden die befallenen Knollen in sterilisierte, trockene Glasschalen verteilt und in Thermostaten zu 0°, 3° bzw. 6° C gestellt. Leider funktionierte der Thermostat 0° C nach Eintreten wärmerer Witterung nicht mehr gut. Schon im Mai zeigte das Thermometer dieses Thermostaten 2° C, und im Juli/August stieg es sogar öfters auf 3° C. Als mittlere Temperatur muß hier deshalb 2° C an Stelle von 0° C angegeben werden. Diese Unzuverlässigkeit des Thermostaten beeinträchtigte den Versuch leider sehr stark.

Am 5. Juni, 15. Juli und 25. Oktober wurden den Thermostaten einige Knollen entnommen, halbiert und in Feuchtkammern zu 18° C gelegt. Die je 3 Knollenhälften wurden laufend auf ihr Verhalten hin kontrolliert. Speziell wurde geprüft, ob sich auf den Schnittflächen Luftmyzel und Konidien bildeten. Die Resultate dieses Versuches sind in Tabelle 8 wiedergegeben.

Nach der Verbräunung bei den Knollenhälften zu schließen, hatte sich der Pilz bei 2° C während der 185 Tage dauernden Expositionszeit praktisch nicht entwickelt, bei 3° C war eine schwache Zunahme der Verbräunung zu verzeichnen und bei 6° C wurde die Knolle in dieser Zeit zu mehr als dreiviertel zerstört. (Bei Beginn des Versuchs war, wie angegeben, die Hälfte der Knolle durchwuchert.) Bei 6° C wächst der Pilz folglich auch in einer sehr großen Zeitspanne nur wenig. Bei allen Temperaturen konnte sich der Pilz während mindestens 83 Tagen in der Knolle am Leben erhalten. Interessanter-

Tabelle 8

Einfluß verschiedener tieferer Temperaturen während bestimmter Dauer auf *Phytophthora infestans* in „Bintje“-Knollen

Temperatur- stufe °C	Expositionszeit der Knollen bei für den Pilz ungünstigen Temperaturen	Notwendige Zeitspanne, welche der Pilz brauchte, um sich bei 18°C zu erholen (Bildung von Luftmyzel und Konidien)	Bemerkungen
	Anzahl Tage	Anzahl Tage	
2 ¹⁾	43	7	Auch stark septiertes Myzel Nur wenig Luftmyzel, auch septiertes Myzel Auch septiertes Myzel
	83	7	
	185	21	
3	43	7	Auch Pilze mit septiertem Myzel Wenig Luftmyzel, auch sep- tirtes Myzel
	83	5	
	185	Nur Fusarien + Bakterien	
6	43	4	Auch stark septiertes Myzel
	83	6	
	185	Nur Fusarien + Bakterien	

weise fruktifizierte er nach 185-tägiger Expositionszeit nur noch auf den Knollen, welche 2°C ausgesetzt waren. Vielleicht ist die Erklärung für diese Tatsache darin zu suchen, daß sich Fusarien und Bakterien bei 3° bzw. 6°C besser entwickeln konnten als bei 2°C, und in der Folge bei den ersteren Temperaturen *Phytophthora infestans* zugrunde richteten. Das Luftmyzel, welches auf den Knollenhälften der Temperaturstufe 2°C 21 Tage nach dem Auswechseln zu 18°C zu finden war, stammte nicht etwa aus gekeimten Oosporen, denn es konnten keine oosporenähnliche Körper gefunden werden, sondern es wuchs aus den in der Knolle „überwinterten“ Hyphen heraus.

Der Versuch zeigt, daß sich *Phytophthora infestans* während sehr langer Zeit bei tiefer Temperatur in einer anfälligen Kartoffelknolle zu halten vermag. Es muß aber erwähnt werden, daß es sich um künstlich infizierte, vorher äußerlich desinfizierte, trocken gelagerte Knollen handelte.

Relativ niedrige Temperaturen gestatten dem Pilz sicher besser, sich während langer Zeit in der Knolle zu erhalten als Optimaltemperaturen, weil er unter optimalen Temperaturverhältnissen in der nach etwa 1 Monat ganz durchwucherten Knolle rasch „verhungern“ müßte. Relativ tiefe Temperaturen hemmen zudem die Entwicklung verschiedener Konkurrenz-Mikroorganismen von *Phytophthora infestans*. Der vorliegende Versuch läßt vermuten, daß der Pilz nur unter ganz bestimmten Verhältnissen von der Ernte im August—Oktober bis zur Pflanzzeit April—Mai in der Knolle leben kann.

Um den natürlichen Bedingungen näher zu kommen, entnahm ich bekannten Kellern im Winter und Frühjahr spontan mit *Phytophthora infestans* infizierte Knollen, welche nicht schon makroskopisch Fusariumbefall zeigten, und prüfte, ob der Pilz in ihnen noch am Leben war. Aus am 16. September

¹⁾ Die Temperatur wurde ursprünglich auf 0°C eingestellt. Zufolge Versagens des Thermostaten schwankte sie von 0°—3°C.

1944 in Dielsdorf geernteten „Flava“, einer anfälligen Sorte des schweizerischen Richtsortimentes, welche nach der Ernte 3 Wochen in einer trockenen Tenne bei Temperaturen von 10–16°C gelagert, dann bis Neujahr 1945 im Keller bei 2°–6°C, nach Neujahr 2°–3°C ausgesetzt waren, wählte ich am 10. Januar 1945 kranke Knollen. 4 Stück wurden sofort äußerlich desinfiziert (immer eine Stunde in 1‰ Sublimat), mit destilliertem Wasser gespült, dann mit sterilisiertem Messer halbiert, und in sterilisierten Feuchtkammern zu Zimmertemperatur gestellt. Mikroskopische Kontrollen in den 19 folgenden Tagen zeigten nur septierte Hyphen auf der Schnittfläche. Da die Knollenhälften noch ziemlich viel gesundes Gewebe aufwiesen, mußte angenommen werden, daß *Phytophthora infestans* in ihnen zugrunde gegangen war, sonst hätte sie sicher auf diesem nicht verbräunten Knollengewebe innerhalb des 19 Tage dauernden Versuches Luftmyzel und Konidien bilden müssen. 6 „Flava“-Knollen, welche zuerst 1 Monat bei Zimmertemperatur gelagert worden waren (zur eventuellen Erholung des Pilzes), wurden genau, wie oben skizziert, behandelt und halbiert in Feuchtkammern ausgelegt. Auch auf diesen Knollen konnte während der 16 Tage dauernden Beobachtung kein *Phytophthora*-Myzel mehr gefunden werden. Noch spätere Kontrollen in Knollen des gleichen Postens ergaben wiederum dasselbe Resultat. Ich mußte daher annehmen, daß der Pilz in diesen „Flava“ zugrunde gegangen war. Darin wurde ich noch bestärkt, weil bei äußerlich desinfizierten und nicht desinfizierten, feucht gelagerten, befallenen Knollen die Dunkelkeime in keinem Fall Luftmyzelbildung zeigten, d. h. erkrankten.

Gleich negativ verliefen Kontrollen, welche ich 1944/45 mit Kartoffeln der anfälligsten Sorten des damals 56 Namen aufweisenden Sortimentes des Pflanzenbauinstitutes an der E.T.H. machte. Die befallenen Knollen wurden am 3. April 1945 dem kalten Keller (meistens unter 3°C) in Nante-Airola entnommen. Von jeder Sorte wurden einige Knollen 1, 2, 3 und mehr Wochen zu Zimmertemperaturen gelegt, dann äußerlich desinfiziert, mit sterilisiertem Messer halbiert und in Feuchtkammern gelegt, welche bei Zimmertemperaturen aufgestellt waren. Die letzte Kontrolle erfolgte am 15. Dezember 1945, aber während der ganzen Dauer der Beobachtung konnte in keiner einzigen Knolle mehr *Phytophthora*-Myzel nachgewiesen werden. Ebenso wurde während des rund 8 Monate dauernden Versuchs nie ein befallener Kartoffelkeim festgestellt. Zwar handelte es sich in diesem Falle immer um ergrünte Lichtkeime, welche nicht sehr anfällig sind.

Die angegebenen Resultate zeigen, daß das Überwintern der *Phytophthora infestans* in Knollen in einem guten Kartoffelkeller bei Temperaturen, welche wenig über 0°C liegen, keine Selbstverständlichkeit ist. Die Temperatur im Keller spielt für die Überwinterung eine ausschlaggebende Rolle.

Der Winter 1945/46 war in der Schweiz ungewöhnlich mild. In Dielsdorf-Zürich fiel das Thermometer nur zwischen dem 8. und 10. Dezember 1945 unter –3°C. Nur zwischen dem 3. und 6. und am 17. Januar 1946 konnten nachts während kurzer Zeit Temperaturen von –10°C gemessen werden (Hänni, II, [1946]). Entsprechend blieb die Temperatur in den nicht künstlich kühlbaren Kellern relativ hoch. In den Kellern in Dielsdorf maß man durch-

schnittlich 8—12° C. Im sehr guten Keller auf dem Roßberg in Kempthal zeigte das Maximum-Minimum-Thermometer 3—6° C. In diesem Keller hatten wir im Oktober die Kartoffeln aus Nante, wo 1945 *Phytophthora* aufgetreten war, eingelagert¹⁾.

Am 1. Februar 1946 konnten in der Sorte „Saskia“ (damals noch S. 169 Dorst), einer stark *Phytophthora*-anfälligen holländischen Züchtung, 20 und in der Sorte „Industrie“ 4 kranke Knollen gefunden und zu Zimmertemperaturen gelegt werden. 10 Stück der Sorte „Saskia“ wurden am 9. Februar wie üblich äußerlich desinfiziert, halbiert und in Feuchtkammern zu Zimmertemperaturen ausgelegt. Dasselbe führte ich mit den 4 „Industrie“-Knollen durch. Schon 5 Tage nach dem Auslegen konnte auf jeder „Saskia“-Schnittfläche starke Fruktifikation von *Phytophthora infestans* nachgewiesen werden. Dagegen fand ich bei „Industrie“ auch bei längerer Beobachtung keinen lebenden Pilz mehr vor. Der Versuch zeigte immerhin eindeutig, daß *Phytophthora infestans* unter den skizzierten natürlichen Verhältnissen sehr gut in den Knollen einer stark anfälligen Sorte überwintern kann. Welche Bedeutung derartige Kartoffeln für den Ausbruch einer neuen Krautfäule-epidemie haben können, auch wenn sie nur selten sind, zeigen spätere Ausführungen.

III. Primärherde von *Phytophthora infestans*

a) Die an *Phytophthora infestans* erkrankten Saatknohlen als Ursache von Primärherden im Vorsommer

1. Gewächshausversuche

aa) Versuchsanstellung

In verdankenswerter Weise stellte mir Herr Prof. Dr. Gäumann ein Glashaus des Institutes für Spezielle Botanik an der E. T. H., Zürich, mit den notwendigen Einrichtungen zur Verfügung, wo es möglich war, während des Winters bei 10 verschiedenen konstanten Temperaturen zwischen 6° und 33° C in Intervallen von etwa 3° C Vegetationsversuche durchzuführen.²⁾ Die Einstellung der Apparaturen und die Pflege der Kulturen bei

¹⁾ Wie weiter vorn erwähnt, war der Befall an *Phytophthora*-Knollenfäule in der Schweiz in den Jahren 1944—1947 gering. Berglagen wie Nante machten dabei etwelche Ausnahmen, aber auch in Berglagen war es nicht möglich, eine große Zahl *Phytophthora*-kranker Knollen zu finden, welche zudem nicht schon makroskopisch Mischinfektionen verschiedener Krankheits-Erreger aufwiesen.

²⁾ Das Haus besteht aus zwei Abteilen, wovon das eine 13, das andere 14 mit Aluminiumblech gefütterte Kiefernholztröge von 154 × 78 × 55 cm Lichtmaß enthält. Im oberen Abschlußbrett der Tröge sind in zwei Reihen angeordnet 10 Löcher ausgesägt, in welche glasierte Steingutöpfe von etwa 21 cm Lichtweite und 20 cm Tiefe, nach dem Prinzip der Wagner-Vegetationsgefäße gebaut, gut eingepaßt sind und in ein Wasserbad gestellt werden können. Das Wasserbad kann durch elektrische Widerstände geheizt oder dort, wo tiefe Temperaturen benötigt werden, mit Kühlwasser abgekühlt werden. Die Wassertemperaturen können innerhalb der oben angegebenen Spanne nach Wunsch reguliert werden. Die Anlage erlaubt also, Pflanzen in je 10 Töpfen in doppelter Wiederholung bei konstanten Wasser- bzw. Bodentemperaturen zu kultivieren. (Genaue Beschreibung bei Gäumann und Rietmann [1938]).

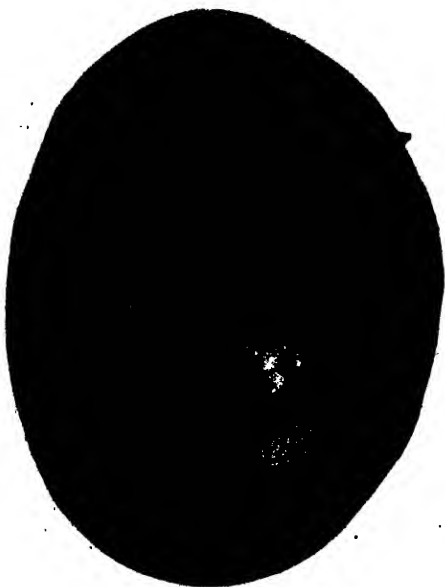


Abb. 14

Hinaufwachsen des Pilzes von der kranken Saatknolle aus. Musterknolle, wie sie bei der Pflanzung aussah. Keime z. T. zerstört, z. T. gesund („Bintje“)

den verschiedenen konstanten Temperaturen verlangt große Erfahrung. Ich möchte an dieser Stelle den Herren Obergärtner Riethmann und Techniker Schibli meinen verbindlichen Dank für ihre große Mithilfe aussprechen.

Am 13. Dezember 1943 wurden 250 gesunde „Bintje“-Knollen von 6—6,5 cm \times 4—4,5 cm Größe (60—70 g) äußerlich desinfiziert und mit einem Myzelflockchen in eine oberflächliche Wunde geimpft, dann in sterilisierte Feuchtkammern ausgelegt und zu Zimmertemperaturen gestellt. 8 Tage nach der Infektion wurden die Knollen in trockene Glasschalen gelegt, damit eventuelle Wunden gut „verkorken“ konnten, und nach 3 weiteren Tagen in die erwähnten Steinguttöpfe ausgepflanzt.

Ich pflanzte nur Kartoffeln, welche durch ihre Verbräunung um die Infektionsstelle herum und

durch Sporulation auf den der Infektionsstelle am nächsten liegenden Keimen starken Befall durch *Phytophthora infestans* garantierten. Knollen, welche um die Infektionsstelle herum leicht eingesunkenes Gewebe zeigten, was auf eine Mischinfektion hindeutet, schaltete ich aus. Im ganzen bepflanzte ich 220 Töpfe, 200 davon für die Versuche und 20 als Reserve.

Die verwendete Erde stammte aus einem Haufen Aushub, welcher seit 13 Jahren trocken gelagert worden war und folglich keine Erreger der Kraut- und Knollenfäule enthalten konnte. Erde vom gleichen Haufen hatte sich im Vorjahr für einen Temperaturversuch gut bewährt. Der mittelschwere, schwach humose Lehm mit einem pH von 7,5 wies normalen Gehalt an wichtigen Nährstoffen auf.

Damit die Kartoffeln genügend leicht lösliche Nährstoffe zur Verfügung hatten, gaben wir je Topf noch 7 g Volldünger Lonza (P 12, N 9, K 12) in die Deckerde. (Rund 250/190/250 kg PNK je Hektar.) An der Nährstoffversorgung konnte es nicht fehlen. Der Grund, warum je Knolle bei den höheren Temperaturen nur wenige spärliche Triebe gebildet wurden, ist anderweitig zu suchen. Das Glashaus weist sehr gute Belichtungsverhältnisse auf, so daß auch diesbezüglich gutes Wachstum möglich gewesen wäre.

Unten in den Topf wurden je 2 kg Erde gegeben, dann die Knolle, welche noch ein paar gesunde Keime aufwies, daraufgelegt und diese mit 1,5 kg

Deckerde, d. h. etwa 7 cm tief, zugedeckt. Die bepflanzten Töpfe standen vom 24. Dezember 1943 bis 10. Januar 1944 im Glashaus bei Temperaturen, welche zwischen 11° und $19,5^{\circ}$ C schwankten. Die Erdtemperatur in den Töpfen schwankte zwischen $14,5^{\circ}$ und $16,5^{\circ}$ C. Kontrollen in den Reservetöpfen ergaben 10 Tage nach dem Pflanzen, daß die ganze Knollenoberfläche in der Zwischenzeit zufolge Pilzbefalls verfärbt worden war und daß die Kartoffelkeime, welche beim Pflanzen noch gesund, dem Pilz ebenfalls zum Opfer gefallen waren. Es zeigten sich indessen neben fast allen abgestorbenen Keimen neutreibende Adventivknospen, die noch nicht befallen waren, eine Beobachtung, welche man häufig macht, besonders wenn die Knollen dem Licht ausgesetzt sind und sich in den Keimen Chlorophyll bildet. Die Aggressivität des Pilzes geht wohl zufolge des verschlechterten Nährbodens (fast ganz verbräuntes Knollengewebe) zurück, und die Lichtkeime sind widerstandsfähiger als Dunkelkeime. Ich halte dieses Zusammentreffen von schlechterem Nährboden und widerstandsfähigerem Wirt als einen wichtigen Grund dafür, daß das Hinaufwachsen von *Phytophthora infestans* aus den kranken Saatkollen durch die Triebe an die Bodenoberfläche nicht sehr häufig ist.

Nachdem am 10. Januar 1944 die ersten Triebe in einzelnen Gefäßen die Bodenoberfläche erreichten, wurden die Töpfe — je 10 in einem Trog — zu einer konstanten Temperatur in das Wasserbad gestellt. In beiden Abteilen des Glashauses gelangten 10 verschiedene Temperaturstufen zwischen 6° und 32° C, immer in Intervallen von 3° zu 3° C, zur Prüfung. Einige Reservetöpfe wurden in einen Kiefernholztrug gestellt, in welchem die Topferde-Temperatur einzig von der Lufttemperatur des Glashauses beeinflußt war.

In jedem Trog stand ein Wasserthermometer, und ferner stellte ich je Temperaturstufe je 1 Bodenthermometer immer in den vordersten Topf des



Abb. 15

Hinaufwachsen des Pilzes von der kranken Saatknohle aus. Gewächshausversuch in der Anlage des Institutes für Spezielle Botanik an der E. T. H., Zürich. Namentlich bei den höheren Temperaturen wuchsen nur Serbeltriebe aus den kranken Mutterknollen

Troges auf Knollentiefe und überall 2 cm vom Topfrand entfernt. Wasser-, Boden- und Glashaustemperaturen wurden durch Herrn Obergärtner Riethmann täglich (mit Ausnahme der Sonntage) morgens etwa 08⁰⁰ h gemessen. Wasser- und Bodentemperaturen schwankten nach einer Anfangsperiode von etwa 8 Tagen selten mehr als 1°—1,5°C. In der Zusammenstellung werden die arithmetischen Durchschnittswerte von 94 Ablesungen (10. Januar bis 1. Mai 1944) angegeben. Während der Versuchsdauer vom 10. Januar bis 12. Mai 1944 schwankte die Lufttemperatur im Glashaus

	im Januar zwischen	16,1°	im Minimum und	18,6°C	im Maximum,
	im Februar	15,0°	"	"	19,6°C
	im März	14,0°	"	"	22,0°C
	im April	14,4°	"	"	29,5°C

(höchste Temperatur bei unbewölktem Himmel nachmittags 01⁰⁰ h am 16. April).

Die Töpfe wurden von Herrn Obergärtner Riethmann ständig überwacht und nach Bedarf mit Brunnenwasser begossen. Die Erde trocknete nie ganz aus. Am Anfang des Versuches war sie in den Töpfen, welche bei 6° bis 9°C standen, eher zu feucht, was indessen den Versuch nicht beeinträchtigte.

bb) Das Wachstum der Kartoffeln bei den verschiedenen Bodentemperaturen

Gäumann und Häfliger (1944) stellten in der oben beschriebenen Anlage fest, daß die Krautbildung durch die verschiedenen Bodentemperaturen nur ganz unwesentlich beeinflusst wurde. Die Lufttemperatur ist nach diesen Autoren viel maßgebender für die Laubentwicklung. Immerhin stellten sie bei den Bodentemperaturen, welche über 29°C lagen, einen rechnerisch gesicherten Mehrertrag an Laub gegenüber den Reihen, welche bei niedrigen Bodentemperaturen wuchsen, fest.

Eine Bodentemperatur zwischen 13° und 26°C ging aus den Versuchen der erwähnten Autoren als optimal für den Knollenertrag von „Bintje“ und „Ideal“ hervor. Bei Temperaturen über 26°C verzeichneten sie einen Leistungsabfall. Sie stellten weiter fest, daß das durchschnittliche Knollengewicht stark von der Bodentemperatur abhängig ist. Die größten Knollen wurden bei Temperaturen zwischen 15° und 18°C gebildet. Bei Bodentemperaturen unter 12°C und über 27°C wurden nur Mikroknollen erzeugt.

Histologische Untersuchungen ergaben, daß das Periderm der Knollen aus den Töpfen mit 18°—20°C Bodentemperatur minimalste Mächtigkeit aufwies, während letztere bei höheren bzw. niedrigeren Temperaturen zunahm. Die verschiedenen Bodentemperaturen bedingten verschiedenen Stärkegehalt der Knollen. Zudem unterschied sich die Stärke der verschiedenen Herkünfte auch qualitativ. Es konnte in den vorliegenden Versuchen ein indirekter Einfluß der Bodentemperatur auf den Befall der Knollen an *Actinomyces scabies* (Thaxt.) Güss nachgewiesen werden. Die Qualität des Wirtes steuerte in diesem Fall den Krankheitsverlauf. Das Wachstumsoptimum der Knollen fiel mit stärkstem Schorfbefall zusammen. Wichtig ist die Feststellung der Autoren, daß konstante Bodentemperaturen dem Wachstum der Kartoffeln

nicht zusagen. Der maximale Ertrag je Staude betrug bei „Bintje“ bei der Temperaturstufe (Bodentemperatur) $18,1^{\circ}\text{C}$ $617,0 \pm 22\text{ g}$, ein Ertrag, der ungefähr einer mittleren Ernte im Freiland entspricht.

In meinen Versuchen mit infizierten Knollen konnte bei keiner Temperatur normales Wachstum der Kartoffeln beobachtet werden (Abb. 15). Die ersten Keime waren durch *Phytophthora* vernichtet worden. Adventivaugen brachten meistens nur noch kümmerliche Triebe, in welche vermutlich nekrogene Stoffe von der kranken Knolle her eindringen und sie schwächen oder sie zum Teil zusammen mit anderen Parasiten (z. B. *Rhizoctonia solani* Kühn) vernichteten. 28 Tage nach dem Pflanzen keimten noch nicht alle Kartoffeln, was bei den relativ hohen Treibhaustemperaturen nur auf die Einwirkung der *Phytophthora infestans* zurückzuführen war. Bei Kontrollen in den Reservetöpfen konnte festgestellt werden, daß immer noch kurze Keime vom Pilz vernichtet wurden, auch wenn es sich zum Teil um sekundäre Austriebe handelte. 40 Tage nach dem Pflanzen wurden alle Knollen, welche noch keine Triebe an die Bodenoberfläche gebracht hatten, untersucht. Sie waren zerstört und wiesen keine lebensfähigen Augen mehr auf. Von beiden Glashaus-Abteilen zusammen betrug die Zahl der zerstörten Knollen für:

$6,1^{\circ}\text{C} = 1$	$25,6^{\circ}\text{C} = 1$
$8,6^{\circ}\text{C} = 2$	$28,6^{\circ}\text{C} = 2$
$20,3^{\circ}\text{C} = 2$	$31,3^{\circ}\text{C} = 4$

Ein besonderer Temperatureinfluß ist diesbezüglich nur bei $31,3^{\circ}\text{C}$ Bodentemperatur herauszulesen, wo die Knollen namentlich durch sekundär eingetretene Bakterien-Infektionen zerstört worden sind. Die Knollen bei den Temperaturen

über 21°C waren weich, aber nicht naß-faul, diejenigen bei den tieferen Temperaturen ganzhart, durch und durch verbräunt, mit intakter Schale.

Bis zum Versuchsabschluß am 12. Mai wuchs keine einzige Staude normal. In den meisten Töpfen durchbrachen nur 2—3 serbige Triebe die Bodenober-



Abb. 16

Zwei Stauden, bei einer Bodentemperatur von $9,5^{\circ}\text{C}$ gewachsen, zeigen durch den fast normalen Wuchs, daß nicht Lichtmangel am allgemein schlechten Wachstum schuld war



Abb. 17

Hinaufwachsen des Pilzes von der kranken Saatknohle aus. Kranker Trieb aus dem Gewächshausversuch E. T. H. (Abb. 15). Das Absterben einzelner Fiederblättchen war typisch; in keinem Falle konnte *Phytophthora infestans* in diesen absterbenden Pflanzenteilen festgestellt werden

wo noch ein oder mehrere Triebe je Topf bis zum 12. Mai am Leben blieben, wurde der „Ertrag“ an diesem Tag festgestellt und kontrolliert. In der nachstehenden Tabelle 9 ist das Gewicht der jungen Knöllchen angegeben.

Im Abteil links wurden bei den Temperaturstufen 29,3° und 31,2° C durch die Einwirkung von Bakterien zahlreiche Knollen ganz früh zerstört, was ohne weiteres erklärlich ist. Es ist vielmehr verwunderlich, daß im Abteil rechts nicht die gleiche Feststellung gemacht werden konnte. Bestimmt laufen Knollen, welche mit *Phytophthora infestans* infiziert sind, bei diesen hohen Temperaturen sehr große Gefahr, von Bakterien zerstört zu werden. Die Schwankungen innerhalb der Zahlen der Töpfe, welche junge Knöllchen brachten und der Zahlen der Knöllchen aller 10 Töpfe bei den anderen Temperaturstufen sind nur zufälliger Natur. Die „Erträge“ sind so klein,

fläche (Abb. 15). Die besten Pflanzen, die zwar keineswegs an ganz gesunde Stauden erinnerten, verzeichnete ich bei den Temperaturen 6,1° und 9° bzw. 9,5° C (Abb. 16). Dementsprechend blieb der Ertrag auch sehr klein. Wenn G ä u m a n n und Häfliger (1944) schreiben, daß konstante Bodentemperaturen dem Wachstum der Kartoffeln nicht zuträglich sind, so gilt das noch in vermehrtem Maße für mit *Phytophthora infestans* infiziertes Material. In Freilandversuchen erzielte ich zum Teil größere Stauden und größere Staudenerträge. Der Hauptgrund des äußerst schlechten Wachstums im vorliegenden Versuch ist darin zu suchen, daß bei Bodentemperaturen, welche über 12° C lagen, wie das im Glashaus zur Hauptsache der Fall war, *Phytophthora infestans* in den Knollen sehr aggressiv blieb, besonders weil es sich um künstlich infizierte Knollen handelte, wo die Konkurrenz anderer Mikroorganismen mehr oder weniger ausgeschaltet war. Die kräftigen ersten Keime wurden alle zerstört, und nur noch 3 oder 4 schwache Austriebe kamen ohne Pilzbefall davon. Wo die gewachsenen Triebe vor Versuchsabschluß eingingen, habe ich jeweils sofort „geerntet“; dort

Tabelle 9

Ertrag an jungen Knöllchen bei den verschiedenen Bodentemperaturen der beiden Wiederholungen (linkes und rechtes Abteil des Glashauses)

Abteil links					Abteil rechts				
Temperaturstufe ¹⁾ °C		Anzahl Töpfe mit jungen Knöllchen (von total 10)	Anzahl junge Knöll- chen total	Gewicht der Knöll- chen von 10 Töpfen	Temperatur- stufe °C		Anzahl Töpfe mit jungen Knöllchen (von total 10)	Anzahl junge Knöll- chen total	Gewicht der Knöll- chen von 10 Töpfen
Wasser	Boden				Wasser	Boden			
6,1	6,1	8	32	47,9	6,1	6,5	8	42	100,6
9,0	8,6	6	16	40,7	9,5	8,7	8	33	117,1
11,4	11,4	9	40	193,5	11,2	11,2	9	46	152,4
14,7	14,8	9	32	114,5	15,1	14,8	9	34	119,2
18,2	17,8	8	26	101,2	18,2	17,7	10	38	157,1
21,4	20,6	8	26	82,5	21,3	20,0	8	23	98,7
24,1	23,6	8	33	120,8	24,3	22,8	9	26	90,8
27,2	25,6	5	34	144,5	27,5	25,6	7	17	36,7
30,3	29,3	4	12	31,6	30,3	28,0	9	30	104,5
33,1	31,2	2	5	15,1	33,3	31,4	8	26	138,5

daß daraus keine Rückschlüsse auf eventuelle Temperatureinwirkungen gezogen werden dürfen.

Der Versuch zeigt, daß „Bintje“-Knollen, welche künstlich mit dem vorliegenden Stamm von *Phytophthora infestans* infiziert wurden und welche zur Zeit der Pflanzung ungefähr zur Hälfte vom Pilz durchwuchert waren, unter Gewächshausbedingungen bei konstanten Bodentemperaturen, die zwischen 6° und 33°C liegen, praktisch keinen Ertrag bringen. Die Hauptgründe für diese Tatsache liegen darin, daß der Pilz die kräftigen ersten Keime der Knollen vernichtet, so daß nur noch Serbeltriebe die Bodenoberfläche erreichen, daß diesen Serbeln aus der kranken Knolle nicht genügend Nährstoffe zur Verfügung stehen und daß wahrscheinlich vom kranken Knollengewebe nekrogene Stoffe in die schwächtigen Triebe diffundieren. Zudem werden die infizierten Knollen namentlich bei höheren Bodentemperaturen leicht durch sekundär auftretende Bakterien zerstört und die schwächlichen Triebe der kranken Knollen von *Rhizoctonia solani* Kühn und anderen Parasiten befallen.

Als Nebenbeobachtung sei angeführt, daß fast alle jungen Knöllchen der Temperaturstufen zwischen 12° und 21°C starken Pockenbefall (*Rhizoctonia solani* Kühn) aufwiesen, während bei den anderen Temperaturen diese Sklerotien nicht gefunden wurden.

cc) Das Wachstum von *Phytophthora infestans* von der kranken Mutterknolle aus in Triebe, Stolonen und junge Knollen bei den verschiedenen Temperaturstufen.

Die Literatur über dieses Thema ist oft so zweideutig wie der Satz von Massee (1906, S. 125): „The produce of a diseased tuber is always diseased, yet under certain conditions of weather the stems and leaves of the same plant may remain perfectly free from disease“.

¹⁾ Es ist gut erklärlich, daß im Winter bei relativ kühlem Glashaus bei den oberen Temperaturstufen das Wasser wärmer war als der Boden, etwa 2 cm vom Topfrand entfernt.

Auf die instruktiven Untersuchungen de Barys (1846) werde ich im Abschnitt „Freilandversuche“ näher eingehen. De Bary war der erste, welcher die „Theorie“ aufstellte, der Pilz könne aus der kranken SaatknoUe mittels des jungen Triebes an die Bodenoberfläche heraufwachsen. Gewächshausversuche wurden u. a. von Pethybridge (1911, Nr. 2) in sterilisierter und nicht sterilisierter Erde, im Warm- und Kalthaus, angestellt. Die Resultate sprechen nicht eindeutig für das Heraufwachsen des Pilzes in den Trieben kranker Knollen an die Bodenoberfläche. Melhus (1913/14, 1915) erzielte dagegen zum Teil ganz positive Resultate. Er pflanzte je 8 kranke Knollen bei 4°—6° C, 15°—20° C, 20°—22° C und 23°—27° C in sterilisierte Erde. Zu den kranken Knollen kamen auch je 4 gesunde Exemplare. Bei der niedrigsten Temperaturstufe stellte der Autor keine kranken Triebe fest, welche bis zur Bodenoberfläche durchdrangen. Bei den höheren Temperaturstufen zählte er dagegen deren 5, bzw. 5, 13, also von total 32 kranken Knollen 23 kranke Triebe. Die Erde in den Kisten wurde in diesen Versuchen mit destilliertem Wasser feucht gehalten, und sobald die ersten Kartoffeln keimten, deckte der Autor die Gefäße mit Glasplatten ab. Drei weitere Experimente von Melhus verliefen ebenfalls positiv, nur bei einer Serie mit 30 künstlich infizierten und bei zwei weiteren Versuchen mit 12 bzw. 200 natürlich infizierten Knollen konnte der Autor ebenfalls keine kranken, an die Oberfläche durchbrechenden Triebe ermitteln. Spätere Versuche von Melhus verliefen dagegen wieder positiv. Die vielen kranken Triebe, welche in den ersten Serien von Melhus die Bodenoberfläche erreichten, sind hauptsächlich auf die künstlich geschaffenen optimalen Umweltbedingungen für den Pilz zurückzuführen. Der Autor arbeitete mit verschiedener dicker Deckerdeschicht über den infizierten Knollen, ohne daraus wichtige Anhaltspunkte ziehen zu können. Murphy und McKay (1927) erzielten mit künstlich infizierten Knollen in sterilisierter Erde bei etwa 25° C zwei Wochen nach dem Pflanzen kranke Triebe, welche die Oberfläche erreichten. Die Triebe fielen sofort nach dem Durchbrechen der Oberfläche zusammen und starben ab. Die Verfasser heben hervor, daß, je dünner die Deckschicht, um so häufiger das Heraufwachsen kranker Triebe. In nicht sterilisierter Erde im Gewächshaus konnten später Limasset und Godard (1940) von einer mit *Phytophthora infestans* infizierten Knolle neben verschiedenen gesunden Trieben einen schwächlichen, aber grünen Trieb bis an die Oberfläche durchbrechen sehen, welcher kurz nach Erscheinen am ersten Blatt üppigen Konidienbesatz zeigte.

Im Glashausversuch wurden vom Beginn der Keimung der Kartoffeln an, d. h. vom 10. Januar bis zum 1. Mai 1943, alle die Bodenoberfläche durchbrechenden Triebe täglich (außer sonntags) genau auf *Phytophthora*-Befall hin kontrolliert. Diese Kontrolle ergab folgendes Bild:

46 Tage nach dem Pflanzen, bzw. 28 Tage nach dem Einstellen zu den verschiedenen Temperaturstufen, fiel im Abteil links, bei 29,3° C Bodentemperatur, ein schwächtiger Trieb um. Er wies an der Stelle, welche gerade die Bodenoberfläche berührte, einen wässerigen Flecken auf. Dieser Trieb, wie auch alle andern, welche in der Folge umfielen (es waren deren zusammengerechnet in beiden Abteilen über 300), wurde sorgfältig aus dem

Topf genommen, mit destilliertem Wasser abgespült und in eine sterilisierte Feuchtkammer gelegt. Bei keinem einzigen der umgefallenen Triebe konnte ich jemals Fruktifikation von *Phytophthora infestans* feststellen. Mikroskopische Kontrollen zeigten Fusarien, *Rhizoctonia solani* Kühn und Bakterien. Fast alle Triebe waren bei ihrer Ansatzstelle an die Mutterknolle verbräunt, wiesen weiter von der Knolle entfernt normale Farbe auf, bis dort, wo sie die Bodenoberfläche durchbrachen, und zeigten an den oberirdischen Teilen gelbe bis braune, bald trockene, bald wässerige Flecken. Wäre *Phytophthora infestans* in diesem Versuch in die absterbenden Triebe hinaufgewachsen, so hätte sie unter den vorliegenden Bedingungen mindestens in den Feuchtkammern an letzteren Konidien bilden müssen.

Bei den Bodentemperaturen 29,3° und 31,2°C im Abteil links, sowie 28,0° und 31,4°C im Abteil rechts, waren nach 63 tägiger Expositionszeit bereits alle gekeimten Triebe abgegangen. Bei 8,6° und 11,4°C im Abteil links, sowie bei 8,7° und 11,2°C im Abteil rechts, begannen nach gleich langer Expositionszeit die ersten Triebe umzufallen. Bei 6,1°C links und 6,5°C Bodentemperatur rechts erreichten relativ wenige Triebe die Bodenoberfläche. Diese blieben mit Ausnahme von 7 Exemplaren, welche nach 87 tägiger bzw. 111 tägiger Expositionszeit eingingen, gesund. Beim Abräumen des Versuchs am 12. Mai, d. h. nach 123 tägiger Expositionszeit, waren von je 10 Mutterknollen nur noch grüne Triebe bei den Temperaturstufen 6,1° und 8,6°C im Abteil links sowie bei 6,5° und 8,7°C im Abteil rechts. Bei den höheren Temperaturstufen trieben zu dieser Zeit bereits 6 junge Knöllchen aus.

Um optimale Bedingungen für das Wachstum und namentlich die Sporenbildung von *Phytophthora infestans* zu schaffen, stellte ich Glasglocken über die Töpfe, welche welkende Triebe zeigten. Obwohl durch diese Maßnahme die serbelnden Kartoffeltriebe oft während einer halben Woche voller künstlich erzeugter Tautröpfchen hingen, konnte ich doch nie Konidienbildung feststellen. Das erhärtet meine Aussage, daß im vorliegenden Versuch der Pilz auch nicht bei ihm zusagenden Bodentemperaturen zwischen 18° und 22°C von den kranken Mutterknollen durch Triebe an die Bodenoberfläche gewachsen ist. Die Nekrosen, welche an Trieben und Blättern zu sehen waren (außer bei den Temperaturen zwischen 6° und 9°C waren keine Triebe während längerer Zeit normal grün), müssen auf schlechte anfängliche Nährstoffversorgung aus der Mutterknolle, nekrogene Stoffe, welche aus den kranken Knollen in die Triebe diffundieren konnten, auf sekundären Pilzbefall (z. B. Fusarien, *Rhizoctonia solani* Kühn) und Bakterieneinwirkung zurückgeführt werden.

Wenn ich die Gründe anzugeben versuche, die ein Heraufwachsen des Pilzes von der kranken Mutterknolle an die Oberfläche verhinderten, so ist vor allem auf den aggressiven Pilzstamm, auf den fortgeschrittenen Befall der Knollen bei Versuchsbeginn, auf den mittelschweren Boden und speziell auf die Tiefe der Deckerdeschicht (7 cm) hinzuweisen. Wie wichtig diesbezüglich die Beschaffenheit und die Mächtigkeit der auf der kranken Knolle liegenden Erdschicht ist, ging u. a., wie ausgeführt, aus den Arbeiten von Murphy und McKay (1927) hervor. Im vorliegenden Versuch wurden, wie erwähnt, die ersten kräftigen Kartoffelkeime durch den Pilz vernichtet;

oft ging sogar der zweite Schub Keime durch *Phytophthora*-befall ein. Nur schwächere Adventivaugen bildeten Triebe, die den Boden zu durchdringen vermochten. Der Pilz wurde während dieses Kampfes mit dem Wirt durch Immunreaktionen geschwächt. Wurden schwache Keime des zweiten bzw. dritten Schubes noch befallen, so vermochten diese die 7 cm dicke Erdschicht nicht zu durchbrechen. Die Untersuchungen zeigen, wie viele Faktoren erfüllt sein müssen, wenn die kranke Saatknolle, normal tief gepflanzt, in schwereren Böden einen Primärherd bilden soll.

Wenn de Bary schon 1861 [zitiert nach Hecke (1878)] nachwies, daß die Knollen durch Konidien, welche mit Regenwasser von den Blättern auf letztere gelangen, angesteckt werden, versuchten doch zahlreiche Autoren bis zur heutigen Zeit, diesen Infektionsweg zu bestreiten. Sie vermuteten, das Infektionsmaterial lebe saprophytisch im Boden oder der Pilz wachse durch die Stolonen hinaus in die jungen Knollen. Hecke (1898) sah das Hinauswachsen durch die Stolonen als sehr fraglich an. Löhnis (1922) schreibt, daß diesbezüglich die jungen Knollen nicht stark gefährdet seien. Murphy und McKay (1927, Nr. 35) führen an, daß McAlpine (1911) die Möglichkeit des Hinauswachsens bestehen lasse. Die beiden Autoren konnten selber einen Fall, in welchem eine junge Knolle von der Stolone aus infiziert wurde, beobachten. Ich konnte in den vorliegenden Versuchen 56 Tage nach dem Einstellen zu den verschiedenen Temperaturstufen bei der Bodentemperatur 6,1°C erstmals ein braunes Knöllchen finden. Halbiert und in eine sterilisierte Feuchtkammer gelegt, zeigten sich aber auf den Schnittflächen während 43 tägiger Beobachtung keine *Phytophthorakonidien*. Das gleiche negative Resultat ergab ein braunes Knöllchen, welches ich nach 87 tägiger Expositionszeit bei 6,1°C Bodentemperatur fand. Beim Ausleeren jedes Topfes wurde sorgfältig nach kranken und gesunden Knöllchen gesucht. Alle geernteten Knöllchen wurden separat von jedem Topf in Cellophantüten zu Zimmertemperatur gelegt und auf ihr Verhalten hin beobachtet. Ein Knöllchen von 1,5 cm Durchmesser von der Bodentemperatur 6,1°C, welches von einer verbräunten Stolone abgenommen wurde, zeigte zunehmende Verbräunung. Es wurde am 19. Mai mit sterilem Messer halbiert und in eine sterilisierte Feuchtkammer gelegt. 14 Tage später wiesen die beiden Schnittflächen die ersten Konidien auf. In der Folge beobachtete ich reichliche Fruktifikation. Die Beobachtungen, daß *Phytophthora infestans* in ganz seltenen Fällen durch die Stolonen in die jungen Knollen wachsen kann (direkte Ansteckung von der Mutterknolle weg war nicht möglich, denn die Stolonen waren bei dieser Temperaturstufe im Gegensatz zu den höheren Stufen sehr lang), werden durch diesen Fall um ein Beispiel vermehrt. In praktischer Hinsicht spielt diese Art der Knolleninfektion sicher keine Rolle. Es ist erstens hervorzuheben, daß der Pilz erst etwa 140 Tage nach der Pflanzung der infizierten Mutterknolle in das junge Knöllchen wuchs und zweitens, daß sich nur 14 Tage nach dem Aufschneiden und Einlegen in die Feuchtkammer Luftmyzel und Konidien bildeten.

Die kranken Saatknollen wurden bei der Entleerung der Töpfe untersucht. Wie früher erwähnt, waren sie bei den höheren Bodentemperaturen

total zersetzt und weich, aber nicht naß. Bei den Temperaturstufen zwischen 6° und 9° C waren die restlichen Knollen dagegen noch bei Abschluß des Versuches ganz fest. Die Knollenoberfläche war total verfärbt. Im Innern wiesen die Kartoffeln noch einige kleine, nicht verbräunte Stellen auf. Diese Knollen wurden äußerlich mit 1‰ Sublimat desinfiziert, mit destilliertem Wasser abgespült und halbiert oder in verschiedene Stücke geschnitten, in sterilisierte Feuchtkammern gelegt. Auf keinem Knollenstück konnte ein Weiterschreiten der Verbräunung beobachtet werden. Ebenfalls wurde in keinem Fall Konidienbildung beobachtet. Auch das Herausschneiden kleiner Stücke verbräunten und noch weißen Gewebes aus diesen Kartoffeln und das Einlegen zwischen gesunde Knollenhälften von „Bintje“ zeitigte keine lebende *Phytophthora infestans*. Der Pilz mußte in der seit der Infektion verstrichenen Zeit in den Knollen bei den Bodentemperaturen zwischen 6° und 9° C zugrunde gegangen sein. (Zeit seit der Knolleninfektion bis zur ersten Kontrolle im Minimum 115 Tage, im Maximum 151 Tage.)

dd) Kleinversuch mit natürlich und künstlich infizierten Knollen im Gewächshaus

Im Kapitel „Die Überwinterung des Pilzes in der Kartoffelknolle“ berichtete ich von 20 *phytophthorakranken* Knollen der Sorte „Saskia“, welche am 1. Februar 1946 aus einem Versuchskeller entnommen wurden und bei welchen von 10 halbierten, in Feuchtschalen ausgelegten Exemplaren alle reichlich fruktifizierenden Pilz aufwiesen. Von den restlichen 10 Stück wurden am 14. Februar die 4 Hälften von 2 etwa zur Hälfte zerstörten Knollen, welche noch einige gesunde Augen aufwiesen, in Blumentöpfe von 20 cm \ominus in Torfmullerde gesteckt und mit einer nur 3 cm dicken Lauberschicht abgedeckt. Neben den „Saskia“-Hälften pflanzte ich auf gleiche Weise 3 ganze und 3 halbierte, 35 Tage zuvor künstlich infizierte „Bintje“. Die „Bintje“-Knollen waren, nachdem die Verbräunung um die Infektionsstelle die geglückte Impfung anzeigte, zu 5° C gestellt worden, damit sich der Pilz nicht zu stark ausbreitete. 3 weitere „Bintje“-Hälften wurden zuerst in Feuchtkammern ausgelegt und erst nachdem sich auf den Schnittflächen Konidien gebildet hatten, d. h. 4 Tage später als die oben erwähnten Knollen, in gleicher Weise wie letztere in Blumentöpfe gepflanzt. Alle Töpfe stellte ich in ein Warmhaus und



Abb. 18

Hinaufwachsen des Pilzes von der kranken Saatknohle aus. Gewächshausversuch in Dielsdorf mit „Saskia“. 2 Serbeltriebohen wiesen Luftmyzel auf (1/2 natürliche Größe)



Abb. 19

Hinaufwachsen des Pilzes von der kranken Saatknohle aus. Detailaufnahme aus Abb. 18 (natürliche GröÙe). Auf dem größeren Triebchen ist die Myzelbildung gut ersichtlich

hielt die Lauberde gut feucht. 9 Tage nach der Pflanzung durchbrachen in den Töpfen mit ganzen infizierten „Bintje“ die ersten Triebe den Boden. Alle Töpfe wurden von diesem Moment an mit Glasglocken überdeckt, damit die hervorbrechenden Triebe ständig künstlichen Tau aufwiesen. 14 Tage nach dem Pflanzen wiesen alle 3 Töpfe, welche mit ganzen „Bintje“ bepflanzt worden waren, kräftige,

gedrungene Triebe auf (Abb. 20). Von den Knollenhälften ohne Konidienrasen hatten zu dieser Zeit zwei in gleicher Weise gekeimt (die dritte Hälfte war, wie sich später zeigte, verfault). Von den 3 Hälften mit Konidienbesatz brachten zwei, ebenfalls 14 Tage nach dem Pflanzen, je einen kräftigen Trieb an die Bodenoberfläche. Von den 4 spontan infizierten „Saskia“-Hälften vermochte eine 22 Tage nach dem Pflanzen 2 schwache, aber normal grüne Triebchen an die Bodenoberfläche zu bringen. 5 Tage nach der Keimung waren beide Triebchen sehr schlaff. 1 Tag später fiel das kleinere (etwa 3 cm lang) um. Irgendwelche *Phytophthora*-Symptome waren nicht zu konstatieren. 8 Tage nach der Keimung, d. h. 30 Tage nach dem Pflanzen, fiel auch das zweite Triebchen (4 cm lang) um. Am gleichen Tage wiesen beide auf den etwa 2 mm Durchmesser betragenden Stengeln und den etwa 1,5 cm langen Blättchen reichliche Fruktifikation von *Phytophthora infestans* auf (Abb. 18 und 19).

Die wenig tiefe Deckerdeschicht, welche zudem leicht war, hatte das

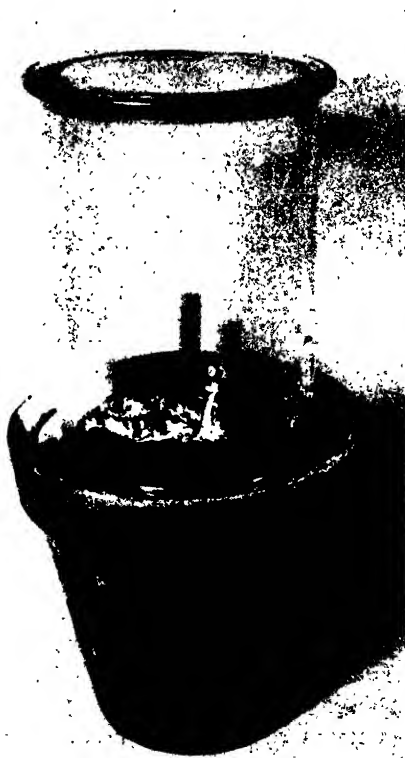


Abb. 20.

Hinaufwachsen des Pilzes von der kranken Saatknohle aus. Gewächshausversuch in Dielsdorf mit „Bintje“. Gesunder Trieb (1/6 natürl. GröÙe)

Hinaufwachsen des Pilzes mit 2 schwächlichen Triebchen ermöglicht. Der Pilz war in diesen Knollen nach der Überwinterung nicht mehr so aggressiv, daß er alle Keime vernichtet hätte, bevor sie überhaupt 1 bis 2 cm lang waren. Alle Bedingungen, welche für das Heraufwachsen notwendig sind, scheinen in diesem Versuch erfüllt gewesen zu sein.

Der Topf mit den befallenen Trieben wurde sofort nach dem Erkennen der Symptome entfernt. 21 Tage später fand ich auf 2 anderen Pflanzen, welche beide aus „Bintje“-Hälften ohne Konidienbesatz



Abb. 21

Übertragung des Pilzes durch Insekten. Die Infektion am Stengel und am untersten Blatt des abgebildeten Triebes beruhte wahrscheinlich auf dem Vertragen der Konidien durch Isopoden. Der gesunde untere Teil des Triebes und das junge Knöllchen zeigen deutlich, daß der Pilz nicht von der Mutterknolle hinaufwuchs (Versuch Gewächshaus in Dielsdorf, „Bintje“)



Abb. 22

Übertragung des Pilzes durch Insekten. Auch hier wurden wahrscheinlich die Konidien durch Isopoden in die oberen Teile der Pflanze getragen (Versuch Gewächshaus in Dielsdorf, „Bintje“)

stammten, *Phytophthorakonidien*. In einem Topf wies ein Stengel auf 15 cm Höhe über der Bodenoberfläche und an dessen oberstem Blatt auf 21 cm Höhe über der Bodenoberfläche *Phytophthorasymptome* auf. Die unteren Teile des Stengels und ein zweiter Trieb aus dem gleichen Topf waren gesund. Im andern Topf wies der Trieb auf 9,5 cm Höhe über der Bodenoberfläche Symptome auf. Ferner war ein Blättchen dieses Triebes befallen, welches auf 5 cm Höhe über dem Boden am gleichen Trieb wuchs (Abb. 21 und 22). Die Möglichkeit, daß das Blättchen den Boden je berührt hatte, ist sehr klein. Der Pilz war in beiden Fällen nicht von der kranken Knolle durch den Trieb an die Bodenoberfläche hinaufgewachsen, da ja die unteren

Partien der betreffenden Stengel intakt waren. Zur Versicherung schnitt ich ein paar Zentimeter unter der Infektionsstelle die Stengel weg und stülpte über diese Töpfe wiederum Glasglocken. Es bildeten sich aber weder auf den Stengelschnittflächen noch an den unterhalb stehenden Blättchen *Phytophthora*aflecken. Vermutlich haben Asseln (Isopoden) Konidien von den kranken Knollen weg verschleppt. Übertragung der *Phytophthora infestans* durch Insekten führen auch de Bary (1876) und Murphy und McKay (1927) an. Es ist auch nicht gut möglich, daß die Infektion noch vom ersten Herd, welchen ich 21 Tage früher entfernte, herrührte. Im betreffenden Gewächshaus wurden vor dem besprochenen Versuch nie Untersuchungen mit *Phytophthora infestans* angestellt und in diesem Haus standen meines Wissens vorher auch nie Kartoffeln.

Die neuen Herde wurden alle sofort entfernt, um den Versuch weiter kontrollieren zu können. Die Asseln bekämpften wir mit Ködern, damit sie keine neuen Infektionsstellen verursachten. 83 Tage nach dem Pflanzen der ganzen künstlich infizierten „Bintje“ durchbrach neben 3 anderen kräftigen, bereits 69 Tage alten Trieben ein schwächerer, mißfarbener Trieb die Erde und auf ihm bildeten sich Konidien. Eine genaue Kontrolle ergab, daß dieser Trieb von der Mutterknolle aus angesteckt worden war. Weitere Fälle, welche für das Heraufwachsen der Krankheit von der Saatknolle sprechen, zeitigte der vorliegende Versuch nicht mehr.

Die Untersuchungen hatten trotz ihrer Kleinheit 2 Ergebnisse gezeitigt, welche die Möglichkeit des Heraufwachsens der *Phytophthora infestans* aus kranken Knollen mit dem Trieb an die Bodenoberfläche beweisen. Die Versuchsanstellung schaffte in diesem Fall für den Pilz vollumfänglich optimale Verhältnisse.

2. Freilandversuche

aa) Versuchsort und Versuchsanstellung

In den Jahren 1942—1946 legte ich im Areal der Firma Dr. R. M A A G A. G., Dielsdorf (Zeh.) Vegetationsversuche mit spontan und künstlich infizierten Knollen verschiedener Sorten an. Für die Überlassung des Landes möchte ich Herrn Dr. R. M a a g bestens danken. Ebenso schulde ich Herrn Obergärtner Hoffmann, welcher für die Pflege der Kulturen besorgt war und mich in mancher Hinsicht unterstützte, herzlichen Dank.

Die Gewinnung der kranken Knollen wurde im II. Kapitel im allgemeinen Teil dieser Arbeit erörtert. Ich pflanzte die *phytophthorakranken* Knollen in landesüblich gedüngtes und hergerichtete Saatbett in Abständen von 40×70 cm in den schwach sauren, mittelschweren Boden, etwa 6—8 cm tief. Neben die Reihen mit kranken Knollen wurde immer eine Reihe mit der entsprechenden Anzahl gesunder Exemplare derselben Sorte gepflanzt. Standen bei einer Sorte viele Knollen mit verschieden starkem Befall zur Verfügung, so wurden diese in einzelne Befallsgruppen eingeteilt. Die Parzellen mit gesunden und kranken Knollen wurden landesüblich gehackt und gehäufelt. Vom Tage des Durchbrechens der ersten Triebe an die Bodenoberfläche an erfolgte fast täglich eine genaue Kontrolle.

bb) Das Wachstum der Kartoffeln aus gesunden und kranken Knollen

Sowohl aus spontan als auch aus künstlich infizierten Knollen erzielte ich meistens nur Serbelstauden. Kartoffeln, welche bei der Pflanzung bereits zu $\frac{3}{4}$ durch den Pilz zerstört worden waren, aber noch mehrere gesunde Augen aufwiesen, vermochten meistens keinen Trieb mehr an die Oberfläche zu bringen. Bei spontan infizierten Knollen konnte nicht immer garantiert werden, daß der Pilz noch lebend vorhanden war, da in den Versuchen der ersten Jahre keine diesbezüglichen speziellen Kontrollen durchgeführt wurden. Diese Tatsache erklärt wohl, warum aus einzelnen Exemplaren, welche mindestens zur Hälfte von *Phytophthora infestans* zerstört waren, doch noch anscheinliche Stauden wuchsen. Künstlich infizierte Knollen, bei welchen bei der Pflanzung etwa die Hälfte des Gewebes vom Pilz durchwuchert war, brachten entweder keine Triebe mehr oder aber diese waren sehr unvollkommen. Entsprechend den oberirdischen Teilen fiel der Ertrag aus, welcher jedes Jahr von jeder Staude auf Krankheitsbefall kontrolliert wurde.

cc) Das Wachstum von *Phytophthora infestans* von der kranken Mutterknolle aus in Triebe, Stolonen und junge Kartoffeln

Im „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) steht: „In dieser Beziehung muß das Erscheinen der Seuche in diesem von der Witterung des vorigen Jahres so sehr verschiedenen, beinahe entgegengesetzten Jahrgang auffallen und ließe auf eine Fortpflanzung der Krankheit durch krankhafte Beschaffenheit der Saatknohle schließen.“ Ein diesbezüglicher Versuch von de Bary (1876), zwar nur mit einer kranken Knohle, verlief 1874 negativ. Der hervorragende Phytopathologe wußte indessen, daß seine Überlegung stimmen mußte, und 1875 infizierte er Knollenaugen mit Konidien, pflanzte 50 derart infizierte Kartoffeln am 2. April in Gartenerde aus und stellte am 12. Mai von einer Kartoffel 6 befallene Triebe fest. 5 andere Triebe der gleichen Knohle blieben bis zum 17. Mai gesund und wurden erst krank, als an diesem Tage Regen eintrat. Am 25. Mai hatte sich der Herd bereits stark ausgedehnt. In der ganzen Umgebung waren zu dieser Zeit gar keine Infektionsstellen von *Phytophthora infestans* zu finden. (Der Versuch entspricht zwar nicht ganz den Bedingungen, welche bei kranken Saatknohlen vorliegen; die Nährstoffabgabe aus der Mutterknohle war hier normal, was bei stark erkrankten Saatknohlen nicht mehr der Fall ist.) Jensen (1887) (zitiert nach Bonde und Schultz [1943]) konnte das Heraufwachsen des Pilzes von kranken Kartoffeln aus an die Bodenoberfläche bestätigen. Duggar (1909) stellt schwach befallene Mutterknohlen als gefährlich für Primärherdbildung hin. Eingehende diesbezügliche Untersuchungen stellte Melhus (1915) in Maine (USA) an. Er pflanzte am 6. Juni 1913, also sehr spät, ganze und halbierte kranke Kartoffeln etwa 8—10 cm tief und konnte am 13. Juli, nachdem er einen schwächlichen Trieb mit einer Glasglocke überdeckt hatte, Sporulation feststellen. Der Trieb stammte von einer ganzen Knohle. Am 25. Juli beobachtete er erneut einen *Phytophthora*-trieb, wiederum von einer

ganzen Knolle stammend. Die betreffende Staude wies 13 mächtige gesunde Triebe und 3 schwächliche Triebchen auf. 1914 pflanzte der gleiche Autor die kranken Knollen am 25. Mai, also wiederum spät, aus, und konnte am 22. Juli einen Primärherd feststellen. Melhus berichtet, daß er 1913 in Maine 10 Fälle beobachtete, in welchen *Phytophthora infestans* von der kranken Knolle an die Oberfläche wuchs. Von diesen 10 Fällen bildeten 8 Ausgangspunkte für Epidemien. Es ist noch einmal auf das späte Pflanzdatum in den angeführten Versuchen hinzuweisen. Salmon und Ware (1926) (zitiert nach Murphy und McKay [1927]) konnten das Heraufwachsen des Pilzes ebenfalls feststellen. Murphy und McKay (1927) pflanzten am 20. Mai 1926 kranke Knollen nur 1 inch (2,54 cm) tief in Kisten, stellten diese in ein Maisfeld und beobachteten 36 Tage später befallene Triebe. Während dieser 36 Tage verzeichneten sie an 22 Tagen Regen. Die Temperatur schwankte zwischen 7,8° und 17°C. Durch das späte Pflanzen, die geringe Pflanztiefe und die vielen Niederschläge wurde das Heraufwachsen stark begünstigt. Davidson (1927) berichtet ebenfalls von positiv verlaufenen Versuchen. Limasset (1939) pflanzte am 3. Mai kranke Knollen und konnte am 28. Juli ein Heraufwachsen des Pilzes an die Bodenoberfläche beobachten. Seine Versuche in den Jahren 1938 und 1939 verliefen zum Teil aber auch negativ. Primärherde traten hauptsächlich dort auf, wo Pappeln Schatten spendeten. Limasset und Godard (1940) stellten Primärherde aus kranken Knollen 32 Tage vor dem allgemeinen Auftreten der Krankheit in den benachbarten Feldern fest. Peterson (1943) beobachtete bei 10% der künstlich infizierten Mutterknollen ein Heraufwachsen des Pilzes an die Bodenoberfläche. Bonde und Schultz (1943) führten 1935—1940 viele diesbezügliche Versuche durch. Die kranken Mutterknollen verfaulten zur Hauptsache ohne Triebe zu bilden. Von total 1410 normal gepflanzten kranken Knollen brachten nur 220 Stück Triebe an die Bodenoberfläche. Davon waren nur 4 Einzeltriebe mit *Phytophthora infestans* befallen. Von diesen 4 Trieben bildete nur einer den Ausgangspunkt zu einer Epidemie. Die Autoren folgern u. a. aus ihren Versuchen, daß die kranke Saatknolle nicht die Hauptquelle für Primärherde der Krautfäule bilde. Eddins (1945) berichtet, daß Kartoffelsaatgut aus Maine 1937 so stark von *Phytophthora infestans* befallen war, daß in Florida schon 10—90% (je nach dem Zustand der Lieferung) bei der Keimung ausfielen. 24 Tage nach dem Pflanzen wurden einige Triebe mit *Phytophthora*sporen festgestellt. Hier ist zu bemerken, daß bei diesem Saatgut zwischen Ernte und Pflanzung kein Winter lag; die Knollen kamen schon kurz nach der Ernte zum Auspflanzen. Weder Kälte, noch Mikroorganismen, noch Immunreaktionen des Wirtes während längerer Zeit spielten in diesem Fall eine große Rolle. Das Beispiel kann demzufolge nicht ohne weiteres auf unsere Verhältnisse übertragen werden.

Neben den erwähnten Autoren, welche das Heraufwachsen von *Phytophthora infestans* von der Saatknolle weg mit Trieben an die Bodenoberfläche beobachten konnten, sind u. a. folgende Forscher zu erwähnen, die diesbezüglich negative Resultate erzielten:

Kühn (1871), Pringsheim (1876) [beide zitiert nach de Bruyn (1922)], Smorawski (1890), Hecke (1898), Clinton (1906), Pethybridge (1911) und Löhnis (1922). Richtigerweise macht Hecke (1898) darauf aufmerksam, daß der an *Phytophthora infestans* erkrankte Trieb nur sehr schwer eine dickere Deckerdeschicht zu durchbrechen vermag. Er führt auch das durchschnittliche späte Auftreten der Krankheit im Freiland an, welches nicht für das Heraufwachsen spreche. Daß *Phytophthora infestans* in unserem Klima und bei unseren Pflanzmethoden sicher nur selten von der kranken Saatknohle mittels eines Triebes an die Bodenoberfläche wächst, zeigen nachfolgende Versuche.

Versuch 1942

Die Versuchsanstellung im Freiland erfolgte auf Anregung der Herren Prof. Dr. A. Volkart und Privatdozent Dr. R. Koblet von der E. T. H. Zürich. Die im Herbst und im Vorwinter in verschiedenen Landesgegenden gesammelten spontan mit *Phytophthora infestans* infizierten Knollen der Sorten „Ackersegen“, „Allerfrüheste Gelbe“, „Bintje“, „Sickingen“, „Voron“ und „Weltwunder“ wurden ab Mitte Dezember zur Hälfte in einem gewöhnlichen Keller bei Temperaturen, welche zwischen 6° bis 10° C schwankten, und zur Hälfte in einem Kühlkeller der Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon bei Temperaturen zwischen 5°—6° C gelagert. Die relative Luftfeuchtigkeit schwankte in beiden Kellern zwischen 80 und 90 %. Es wurde auf Seite 217 angegeben, daß von total 1028 Stück trotz der relativ kühlen Lagerung nur etwa $\frac{1}{4}$ als für die Pflanzung geeignet übrig blieb, d. h. noch ein oder mehrere gesunde Augen aufwies. Die kranken Kartoffeln wurden in die Gruppen „stark“, „mittel“ und „schwach befallen“ eingeteilt. Aus jedem Keller pflanzte ich 20 Stück von jeder Sorte. Neben die Reihen mit kranken Knollen steckte ich eine gleich große Anzahl gesunder Knollen. Wie früher erwähnt, war es nicht möglich, bestimmt zu sagen, ob der Pilz in jeder einzelnen Knolle wirklich noch am Leben war.

Um die klimatischen Einflüsse beurteilen zu können, wurden täglich um 08.00^h die Niederschläge, ferner mittels eines Hygrographen die relative Luftfeuchtigkeit gemessen. Letztere lassen wir aber außer Betracht, da sie nach allen unseren Beobachtungen nur einen zuverlässigen Maßstab geben würde, wenn man sie direkt auf dem Boden der Versuchsparzelle oder sogar auf dem einzelnen Kartoffelblatt messen könnte. Steht die Apparatur aber 10 oder sogar 50 m vom uns interessierenden ganz bestimmten Punkt entfernt, so kann die Kurve des Hygrographen nur noch vage Hinweise für das Auftreten von Primärherden der *Phytophthora infestans* vermitteln. Wir stellten namentlich während der sehr frühzeitigen Epidemie anfangs Juni 1946 fest, daß die Messungen über die relative Luftfeuchtigkeit sogar für epidemiologische Betrachtungen der *Phytophthora infestans* keine guten Grundlagen vermittelten. Ein kurzer Regen und nachfolgender Sonnenschein wirken sich auf die Mikroluftfeuchtigkeit um eine Kartoffelstaude herum ganz anders aus als auf die relative Luftfeuchtigkeit in der Nähe eines Hygrographen, welcher z. B. auf einem Holzgestell und meistens sogar unter einem Dächlein einige Meter von

der Kartoffelstaude entfernt steht. Große Niederschläge durchfeuchten den Boden sehr stark. Er gibt während langer Zeit noch Feuchtigkeit ab, auch wenn die Luft einen halben Meter über dem Boden schon relativ trocken ist. Ich interessierte mich für einen Feuchtigkeitsmesser von Dr. Blattny, Prag, welcher nach den Aussagen des letzteren gestattet, die Luftfeuchtigkeit direkt über den Blättern einer Pflanze zu messen, aber es gelang mir bis jetzt nicht, diese Apparatur in die Schweiz zu bringen. Richtungsweisend für günstiges oder ungünstiges Klima für die Entwicklung von *Phytophthora infestans* sind dagegen die Anzahl der Regentage und der Totalniederschlag während einer bestimmten Zeitspanne. Die Niederschläge sind auf den folgenden Tabellen für die 5 Versuchsjahre aufgetragen. (Ich stellte die Messungen für alle Jahre für die in Frage kommenden Monate auf zwei Blättern [graphische Tabellen 2 und 3] zusammen, damit sie auch für die Betrachtung der Ergebnisse der Saatzeitversuche und meine Ausführungen über die Epidemiologie des Pilzes leicht gefunden werden können.)

Der Krankheitsgrad der Knolle ist maßgebend dafür, ob noch Triebe an die Bodenoberfläche gebracht werden oder nicht. Es keimten bei den verschiedenen Befallsgruppen in Prozent der gepflanzten Knollen:

Tabelle 10

Sorte	Befallsgrad der Knollen			
	gesund	schwach befallen	mittel befallen	stark befallen
Ackersegen	100	100	94,8	66,5
Allerfrüheste Gelbe	100	75,0	90,0	22,2
Bintje	100	100	70,0	63,6
Sickingen	100	100	95,0	95,0
Voran	100	100	90,0	50,0
Weltwunder	100	95,0	85,0	30,0

Die als „stark befallen“ bezeichneten Knollen wiesen mit Ausnahme der Sorte „Sickingen“ durchwegs Mischinfektionen (Fusarien, Bakterien) auf. Die schlechte Keimung ist hauptsächlich auch dieser Tatsache zuzuschreiben.

Trotz der für *Phytophthora infestans* günstigen Witterung im Mai (10 Regentage mit einem Niederschlagstotal von 225,0 mm) trat bei keinem der aus kranken Knollen gewachsenen kräftigen oder serbelnden Triebe Fruktifikation des Pilzes auf. Die ersten *Phytophthorasymptome* im vorliegenden Versuch entdeckten wir am 18. Juli an Stauden, welche aus gesunden Knollen der Sorten „Bintje“ und „Weltwunder“ stammten. Diese Spuren waren indessen als Sekundärinfektionen zu bezeichnen, da wir bereits am 9. bzw. 11. bzw. 12. Juli in verschiedenen Gegenden der Schweiz in Kartoffelkulturen einen Befallsgrad feststellen konnten, der auch dem Auge des Landwirtes nicht mehr entging. Im Versuchsfeld fielen dagegen *Phytophthoraflecken* erst am 27. Juli auf. In diesem Zeitpunkt waren auch kräftigere Stauden, welche aus kranken Knollen stammten, schwach befallen. Ebenfalls entdeckten wir am 27. Juli vereinzelt Flecken auf Stauden der Sorten „Allerfrüheste Gelbe“ und „Sickingen“. Bei „Ackersegen“ und „Voran“ trat die Krankheit

erst am 31. Juli auf. Sie entwickelte sich bei den üppigen Stauden, welche aus gesunden Kartoffeln stammten, besser als auf Stauden aus kranken Knollen, was zufolge des günstigeren Mikroklimas in den üppigen Pflanzen der gesunden Knollen erklärlich ist. Ich möchte erwähnen, daß *Alternaria solani* (E. u. M.) J. u. Gr. im Gegensatz zu *Phytophthora infestans* auf den geschwächten Stauden stärker auftrat. In den vergangenen Jahren konnte ich ebenfalls stärkeres Auftreten von *Alternaria solani* auf viruskranken gegenüber gesunden Stauden der gleichen Sorte feststellen. Im Versuchsjahre trat *Alternaria solani* bei „Bintje“ und „Allerfrüheste Gelbe“ am 21. Juni auf.

Am 4. August waren die Stauden aus gesunden und kranken Knollen bei den Sorten „Allerfrüheste Gelbe“, „Bintje“ und „Weltwunder“ durch die beiden Pilze *Phytophthora infestans* und *Alternaria solani* ganz vernichtet. *Alternaria solani* schädigte diese Sorten mehr als *Phytophthora infestans*. Bei „Ackersegen“, „Sickingen“ und „Voran“ war der größte Teil des Blattwerkes Ende August, anfangs September zufolge Befalls durch die beiden Pilze ebenfalls zerstört. Bei „Ackersegen“ und „Sickingen“ schädeten beide Pilze ungefähr gleich stark. Bei „Voran“ trat dagegen *Alternaria solani* stärker auf als *Phytophthora infestans*. Das Nebeneinander- und „Über-einander“-Wirken der beiden Kartoffelkrankheiten stellten wir in allen Versuchsjahren fest, beschreiben es aber nur in diesem Versuchsjahr ausführlich. Weitere Bemerkungen über *Alternaria solani* werden im Kapitel „Saatzeitversuche“ gemacht.

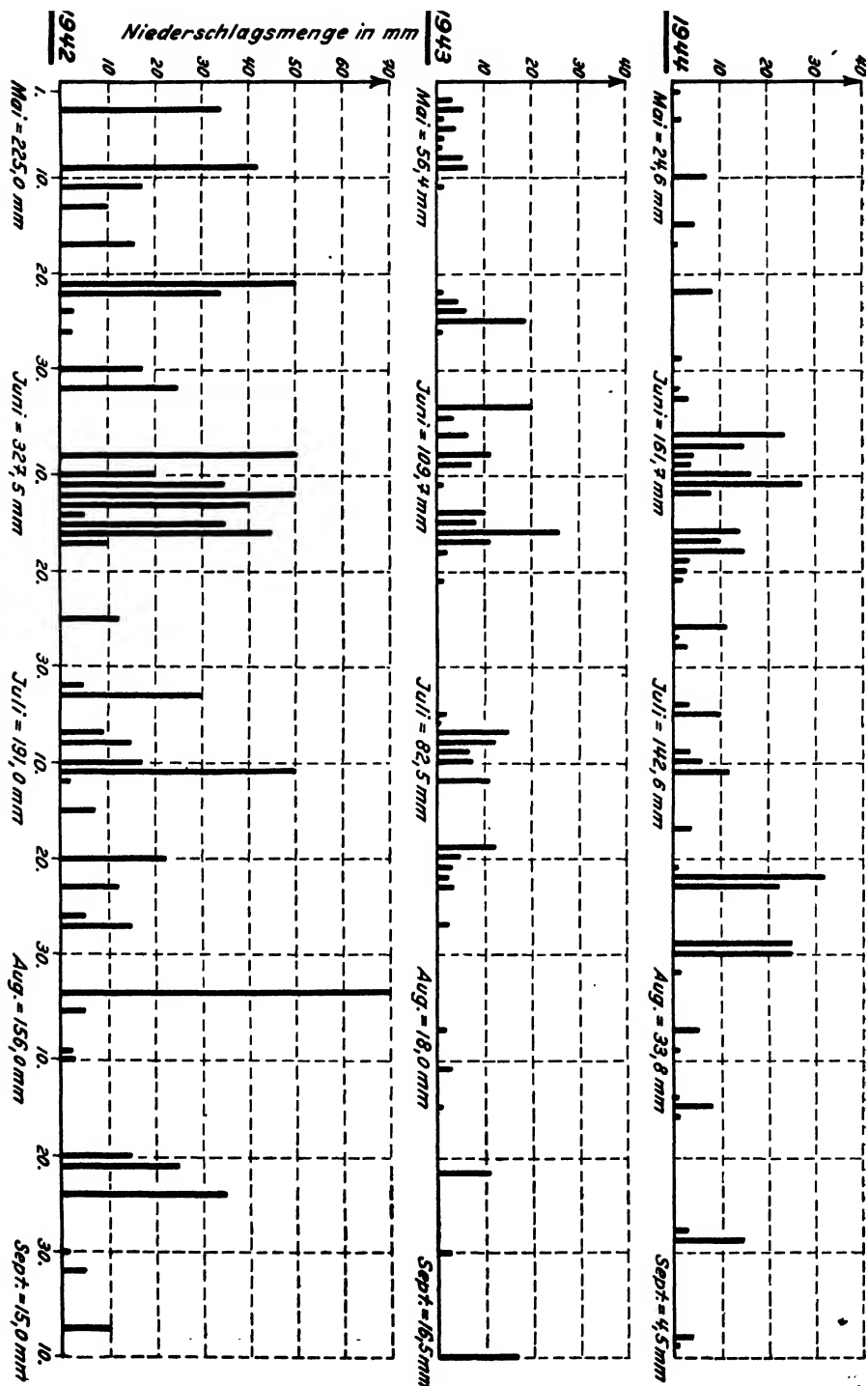
Die Ernte des Versuchs ergab gar keine Anhaltspunkte für das Hineinwachsen des Pilzes in die Stolonen und in die jungen Knollen von der Mutterknolle aus.

Versuch 1943

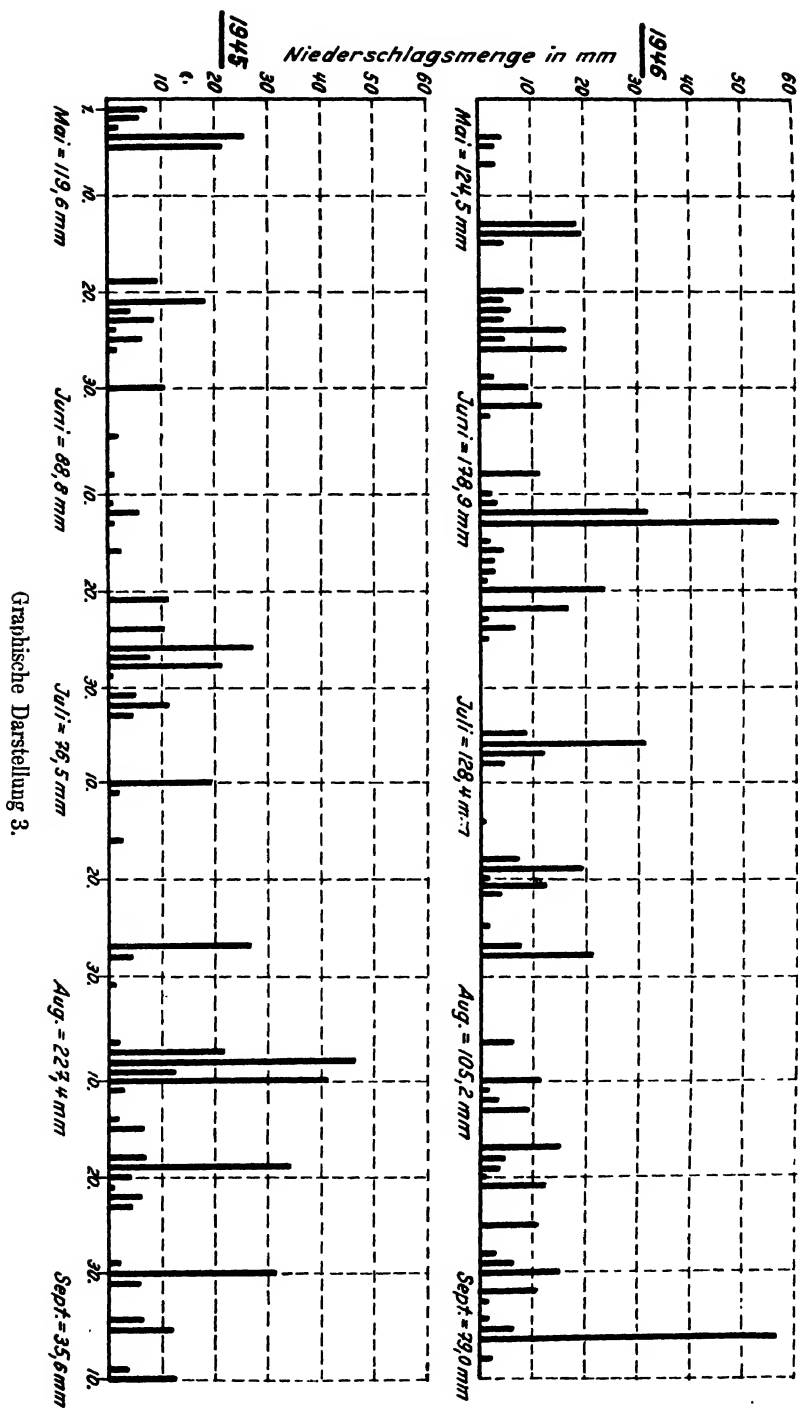
1943 pflanzte ich am 17. April 50 künstlich infizierte, etwa zur Hälfte vom Pilz durchwucherte „Bintje“ und 150 spontan infizierte „Bintje“, wovon je ein Drittel stark, ein Drittel mittel und ein Drittel schwach befallen waren. (Wie im zweiten Kapitel des allgemeinen Teils dieser Arbeit erwähnt, wurden die spontan infizierten Knollen von 1943 an schon bei der Ernte ausgewählt, um Mischinfektionen nach Möglichkeit auszuschließen.)

Als Kontrollen wurden neben die kranken Knollen je eine gleichgroße Anzahl gesunder Kartoffeln gesteckt. Da es sich um künstlich gelagerte, spontan infizierte Knollen handelte, keimten fast alle. Von den künstlich infizierten „Bintje“ wuchsen nur Serbeltriebe.

Zufolge der trockenen Monate Mai (15 Regentage mit einem Niederschlagstotal von 56,4 mm), Juni (12 Tage, 109,7 mm), Juli (14 Tage, 82,5 mm) und August (5 Tage, 18,0 mm), trat die Krautfäule in Dielsdorf überhaupt nicht auf. Dagegen verzeichneten wir starkes Auftreten von *Alternaria solani*, namentlich bei den frühen Sorten. Bei keinem einzigen Trieb konnte irgend ein Anhaltspunkt für das Heraufwachsen des Pilzes von der kranken Knolle an die Bodenoberfläche beobachtet werden. Bei der Ernte wurden keine kranken Stolonen oder Knollen gefunden.



Graphische Darstellung 2



Versuch 1944

In diesem Jahre wurden am 15. April nur 7 künstlich infizierte „Bintje“ und 21 künstlich infizierte „Voran“ neben die gleiche Anzahl gesunder Kartoffeln derselben Sorten gepflanzt. (Spontan infizierte Knollen wurden bei der Kartoffelernte 1943 in unserer Gegend keine gefunden.) Mit der kleinen Anzahl bezweckte ich eine bessere Kontrolle der Einzelpflanzen. Ferner sah ich vor, jeden Trieb aus einer kranken Knolle mit einer Glasglocke zu überdecken, sobald er irgend eine krankhafte Erscheinung aufwies.

Das Aufgehen aus den künstlich infizierten Exemplaren war schlecht. Während der ganzen Beobachtungszeit sah ich keine *Phytophthorasymptome* an Trieben aus kranken Knollen stammend, die den Boden durchbrachen. Auch das Überdecken der dünnen serbelnden Stengel mit Glasglocken führte nicht dazu, daß sich an irgendeinem Trieb Konidien gebildet hätten. Trotz der relativ feuchten Monate Juni (18 Tage, 161,7 mm) und Juli (11 Tage, 142,6 mm) trat die Krautfäule im schweizerischen Mittelland 1944 nicht sehr stark auf. Immerhin stellte ich am 26. Juli in einem nur wenige Meter vom vorliegenden Versuch entfernten „Bintje“-Bestand vereinzelte *Phytophthoraflecken* fest. Am 5. August waren denn auch bei Stauden, die aus gesunden Knollen und bei üppigeren Stauden, welche aus kranken Knollen stammten, die ersten Krautfäulesymptome zu sehen. Am 16. August waren die Stauden im Versuch ganz abgestorben (hauptsächlich *Alternariabefall*). Die Ernte ergab weder befallene Stolonen noch befallene junge Knollen.

Versuch 1945

Am 21. April wurden spontan infizierte Knollen verschiedener Sorten, welche mit Ausnahme von „Flava“ bei der Ernte 1944 in Nante-Airolo gesammelt worden waren, gepflanzt. Wir steckten je 9 Stück der Sorten „Aal“, „Ackersegen“, „Dunbar Standard“, „Erdgold“, „Weltwunder“, 18 Stück der Sorte „Admiral“, und 117 Stück der Sorte „Flava“, welche im Herbst 1944 in Dielsdorf gesammelt worden waren.

Während alle gesunden Knollen keimten, verzeichnete ich bei den spontan infizierten Kartoffeln nur folgende Keimungsprozente:

Aal	44,5 %	Erdgold	33,3 %
Ackersegen	88,9 %	Flava	100,0 %
Admiral	94,5 %	Weltwunder	77,8 %
Dunbar Standard	44,5 %		

Der Vorsommer 1945 war außerordentlich trocken (Mai 13 Tage, 119,6 mm; Juni 12 Tage, 88,8 mm; Juli 9 Tage, 76,5 mm; erst im August 17 Tage mit 227,4 mm). Demzufolge trat im schweizerischen Mittelland die Krautfäule erst anfangs September auf. In Dielsdorf fand ich die ersten Symptome am 9. September in „Bintje“, welche am 1. Juli gepflanzt wurden, und am 16. September in „Ackersegen“, welche als Saatdatum ebenfalls den 1. Juli verzeichneten. Im Versuch mit kranken und gesunden Knollen trat die Krautfäule 1945 nicht auf, obwohl die späteren Sorten bis Mitte September genau kontrolliert wurden (die Stauden aller Sorten starben durch Befall von *Alternaria solani* ab). Bei der Ernte wurden keine kranken Stolonen oder kranken Knollen gefunden.

Versuch 1946

1946 infizierte ich am 3. Januar, am 6. April und am 29. April gesunde „Bintje“. Am 8. Mai (Pflanzdatum) waren die Knollen der drei Impfserien natürlich ganz verschieden stark vom Pilz befallen. Jede Serie wurde im Versuchsfeld durch eine kleine Parzelle mit 20 gesunden Knollen gegen die nächste Parzelle abgegrenzt. Von der ersten Impfserie pflanzte ich 10 ganze, fast vollständig vom Pilz durchwucherte Knollen und 10 Hälften; von der zweiten Serie 20 etwa zu $\frac{1}{2}$ zerstörte ganze und 20 zugehörige halbe Knollen. Von der dritten Serie, deren Kartoffeln nur zu etwa $\frac{1}{4}$ zerstört waren, wurden ebenfalls 20 ganze Knollen und 20 Hälften gesteckt (Abb. 23 und 24).



Abb. 23

Hinaufwachsen des Pilzes aus der kranken Saatknolle. Je 1 Knolle der 3 Serien kranker „Bintje“, welche am 3. Januar, 6. April und am 29. April 1946 geimpft und am 8. Mai 1946 ausgepflanzt wurden. Die Schnittfläche (Schnitt senkrecht durch die Infektionsstelle) zeigt den Befallsgrad der Knollen zur Zeit des Pflanzens

Die gesunden Kontroll-„Bintje“ keimten alle. Über die Keimung der infizierten Kartoffeln gibt Tabelle 11 Aufschluß.

Tabelle 11

Impfdatum	Gekeimt in % der kranken Knollen	
	Ganze Knollen	Halbe Knollen
1. Serie: 3. Januar . . .	30	0
2. Serie: 6. April . . .	85	30
3. Serie: 29. April . . .	45	10

Bei der ersten Serie waren es vermutlich hauptsächlich Sekundärparasiten, welche die Keime der ganz von *Phytophthora infestans* durchwucherten Knollen zerstörten und das schlechte Keimen bedingten. Interessant ist, daß in der zuletzt infizierten Serie die Keimprozente viel kleiner sind als bei den



Abb. 24

Hinaufwachsen des Pilzes aus der kranken Saatknolle. Freilandversuch in Dielsdorf, 1946, mit gesunden und 3 Serien verschieden stark befallener „Bintje“-Knollen. Pflanzung 8. Mai, Photo 13. Juni 1946

am 6. April geimpften „Bintje“. Ich erkläre das so, daß der Pilz in den Knollen, welche am 6. April geimpft worden waren, durch Immunreaktionen schon abgeschwächt, die Keime nicht mehr so leicht zu zerstören vermochte wie der noch wenig geschwächte Pilz in den erst am 29. April infizierten Knollen. Diese Beobachtung zeigt nochmals deutlich, wie komplex die Frage des Heraufwachsens der *Phytophthora infestans* von kranken Knollen mit dem wachsenden Trieb an die Bodenoberfläche ist.

Die Triebe aus kranken Knollen waren in diesem Versuch durchwegs schwächling. Das frühe Auftreten der Krautfäule im Jahre 1946 deutete auf für *Phytophthora infestans* günstige Vorsommerwitterung hin (Mai 15 Tage, 124,5 mm; Juni 17 Tage, 178,9 mm). Einige besonders schwächliche Triebe des Versuchs, welche gelbe Verfärbung von Stengeln und Blattstielen zeigten, überdeckte ich während mehrerer Tage mit Glasglocken. Trotzdem konnte nirgends ein Heraufwachsen des Pilzes in den Trieben beobachtet werden. Auch mikroskopische Kontrollen derartiger Pflanzenteile ergaben kein positives Resultat. Es sei daran erinnert, daß im Gewächshausversuch des Jahres 1946 von einer ganzen Knolle der infizierten „Bintje“ (der ersten Serie) 83 Tage nach dem Pflanzen in den Blumentopf ein kranker Trieb die Bodenoberfläche erreichte. Im Gewächshausversuch waren alle Bedingungen (Gleichgewicht zwischen Triebkraft der Knolle und Aggressivität des Pilzes, nötige Feuchtigkeit für gutes Wachstum und leichte, nur 3 cm dicke Deckerdeschicht)

gegeben. Im Freilandversuch war der letzte Punkt nicht optimal für das Heraufwachsen; die Deckerde war zu tief (6—8 cm) und zu schwer.

In großen Kartoffelbeständen der Ostschweiz stellte ich am 14. Juni bereits ziemlich starken Krautfäulebefall fest. Im Versuch selbst wurde die Krankheit erstmals am 15. Juli, wiederum an einer üppigeren Staude, aus einer gesunden Knolle stammend, beobachtet.

Die Freilandversuche, welche während 5 Jahren bei zum Teil für den Pilz günstigen, zum Teil ungünstigen Witterungsverhältnissen mit total 698 infizierten ganzen und 50 halben Knollen angelegt wurden, lieferten keine Bestätigung dafür, daß *Phytophthora infestans* von der kranken Saatknolle mit den keimenden Trieben an die Bodenoberfläche wachsen kann. Die Gründe für das negative Ergebnis vermute ich vor allem im mittelschweren Boden und in der Mächtigkeit der Deckerdeschicht. Zudem bieten Parzellen, bei welchen mehrere *phytophthorakranke* Knollen nebeneinander gepflanzt werden, kein günstiges Klima für den auf große Feuchtigkeit angewiesenen Pilz. Die Parzellen, welche mit gesunden Kartoffeln bepflanzt waren, standen diesbezüglich im Vorteil. Daher konnten Konidien, welche mit dem Wind hergetragen wurden, hier eher infizieren, woraus sich ohne weiteres erklärt, warum die ersten Symptome sekundärer Infektionen immer auf Stauden, welche aus gesunden Knollen stammten, entdeckt wurden.

Spontan infizierte Knollen beherbergen neben *Phytophthora infestans* sehr oft auch noch andere Mikroorganismen. Durch letztere wird unser Pilz, aber auch die Wirtsknolle, geschwächt oder gar abgetötet. In künstlich infizierten Knollen ist *Phytophthora infestans* kurz nach der Infektion so aggressiv, daß sie alle kräftigen ersten Keime der Kartoffel vernichtet. Wartet man aber mit dem Pflanzen bis einige Wochen nach der Infektion der Knolle zu, so hat der Pilz den Wirt so stark durchwuchert, daß letzterer nur noch ganz schwächliche Triebe zu bilden vermag, welche die Deckerdeschicht nicht



Abb. 25

Detailaufnahme von 2 aus einer kranken Saatknolle gewachsenen Trieben (Versuch Abb. 24). Viele derartige, in Feuchtschalen ausgelegte und anschließend mikroskopisch untersuchte Triebe zeigten in keinem Fall Pilzsymptome. Das schlechte Wachstum dieser Triebe kann auf nekrogene Stoffe, welche aus der kranken Mutterknolle in letztere hineingelangten, zurückgeführt werden

mehr durchbrechen, wenn diese einige Zentimeter mächtig ist und es sich zudem um schwereren Boden handelt.

In strengen Wintern geht *Phytophthora infestans* in den Knollen zufolge ungünstigen Temperatureinflusses, aber auch wegen der bei dieser Temperatur wirksameren Reaktion des Wirtes (K. O. Müller und Mitarbeiter [1939]) und oft auch noch zufolge Einwirkung anderer Mikroorganismen, im Keller meistens zugrunde. Ist der Winter sehr mild und demzufolge der gewöhnliche Keller warm (Temperaturen von 8—12° C sind keine Seltenheit), so durchwuchert der Pilz einen Großteil der Knolle und diese wird nicht mehr als Saatgut benützt.

Aus allen diesen Gründen halte ich nach wie vor an meiner früheren Auffassung (Hänni [1944]) fest, daß bei uns die normal gepflanzte Saatknolle, auch wenn sie eventuell mit *Phytophthora infestans* im Herbst infiziert wurde, keine gefährliche Quelle für Primärherde des Pilzes darstellen kann.

b) Kartoffelabfallhaufen und „wilde“ Kartoffelstauden als Quellen für Primärherde von *Phytophthora infestans*

Pethybridge (1911) machte schon darauf aufmerksam, daß kranke Knollen, welche bei der Pflanzung nur auf den Acker geworfen werden, möglicherweise gefährliche Quellen für Primärherde bilden können. Melhus (1915) fand am 25. und 29. Juli auf zwei verschiedenen Abfallhaufen aus kranken Knollen gebildete kranke Triebe. De Bruyn (1922) schreibt, daß Primärherde dort zu finden seien, wo bei der Ernte kranke Kartoffeln liegen gelassen werden. Murphy und McKay (1927) fanden 1920 am 1. Juni auf einem Abfallhaufen einen kranken Kartoffeltrieb. Später stellten diese Autoren noch fünf ähnliche Fälle fest. In einem Rapport des Ministry of Agriculture, London (1934), steht, daß 1931 am 12. Dezember *Phytophthorakonidien* auf einem Abfallhaufen gefunden worden sind. Umfangreiche Untersuchungen haben Bonde und Schultz (1943) angestellt. Sie untersuchten in den Jahren 1937—1941 total 417 Haufen und fanden in den verschiedenen Jahren nachstehende Anzahl Primärherde:

1937 . . .	15
1938 . . .	10
1939 . . .	18
1940 . . .	5
1941 . . .	4

1942 konnten die Autoren schon am 8. Juni auf einem Haufen stark befallene Pflanzen finden. Sie schreiben, daß bereits Ende Mai Konidien vorgelegen haben mußten. Einen Monat nach der Entdeckung waren etwa 30 m im Umkreis des Herdes in einem Kartoffelfeld 19—83% der Stauden befallen (Befall am stärksten in der Richtung der häufigsten Winde). 60 m vom Primärherd entfernt waren nur noch 3—15% der Stauden sichtbar erkrankt. Die Autoren schreiben, daß Kartoffelabfallhaufen die Hauptquelle für Primärherde von *Phytophthora infestans* darstellen und zudem auch Ausgangspunkte für Kartoffelkäfer und Viroten sind. Bonde und Schultz (1944) berichten, daß durch die vom Landwirtschafts-Dep. und der landwirtschaft-

lichen Versuchsanstalt Orono in Maine (USA.) organisierte systematische Vernichtung der Kartoffelabfallhaufen das Auftreten der Krautfäule stark verzögert werden konnte. Bond und Mitarbeiter (1946) berichten, daß 1945 am 15. Juni auf 4 Haufen Primärherde gefunden wurden. Am 6. Juli waren 85% der Kartoffelblätter im Umkreis des Herdes befallen.

Über Primärherde, welche von im Boden überwinterten „wild“ wachsenden Kartoffeln gebildet werden können, berichtet, mehr nur im hypothetischen Sinne, Melhus (1915). In einem Bericht des Department of Agriculture, Dublin (1933), wird auf die große Gefahr solcher „Volunteers“ aufmerksam gemacht. Eine Veröffentlichung des Ministry of Agriculture, London (1934),



Abb. 26

Primärherde. An *Phytophthora infestans* erkrankte „Bintje“-Blätter vom Abfallhaufen in der Kiesgrube in Diessenhofen (Thg.) 14. Juni 1946

bemerkt, daß 1932 in der Nähe von Penzance (Cornwall) am 12. Januar auf „wildem“ Kartoffelstauden *Phytophthorasymptome* gefunden wurden. Als Beginn der Epidemie in dieser Gegend wird für 1932 der 27. Mai angegeben. Es ist auffallend, daß die Berichte über Primärherde auf Abfallhaufen und aus im Boden überwinterten Kartoffeln fast ausschließlich aus atlantischen Zonen stammen. Sicher ist die diesbezügliche Gefahr unter den dort vorliegenden Witterungsverhältnissen größer als bei uns. Die nachfolgenden Ausführungen zeigen indessen, daß unter bestimmten Umweltverhältnissen Kartoffelabfallhaufen und im Boden überwinterte kranke Knollen auch bei uns Ausgangspunkte für eine Epidemie bilden können.

1945 trat die Krautfäule in der Schweiz erst spät auf. Wir fanden z. B. in Immensee (Zentralschweiz) am 26. September ziemlich starken Befall in „Allerfrüheste Gelbe“, welche als Nachfrucht nach frühen Kartoffeln standen, und im Roßberg (Kemptthal) am 28. September schwachen Befall bei den Spätsorten „Sabina“ und „Ackersegen“. Bei der Ernte dieser beiden er-

wählten Sorten, welche etwa 14 Tage später erfolgte, waren nur ganz vereinzelt Knollen krank. Der Herbst 1945 war ausnahmsweise trocken. Erkrankte Knollen auf dem Felde verfaulten nicht. (Wenig Sekundärinfektion durch andere Mikroorganismen.) Der Winter 1945/46 war äußerst mild. In Dielsdorf fiel das Thermometer nur zwischen 8.—10. Dezember, 2.—8. Januar und 16.—18. Januar unter -3°C . Nur am 3., 4., 5., 6. und 17. Januar wurde für kurze Zeit bis -10°C gemessen. Diese relativ hohen Außen-

temperaturen bewirkten natürlich auch relativ warme Keller. Ich beschrieb früher, daß z. B. aus dem Keller im Roßberg Knollen der Sorte „Saskia“ entnommen wurden, welche *Phytophthora infestans* sehr lebensfähig in sich trugen. Knollen, welche nur wenige Zentimeter mit Erde überdeckt waren, erfroren in diesem milden Winter nicht im Boden. Die Überwinterung des Pilzes in den Knollen war durch die vorliegenden Klimaverhältnisse 1945/46 bei uns sichergestellt und bei günstiger Frühjahrs- und Sommerwitterung mußte ein früher Krankheitsausbruch erwartet werden.

Der April 1946 war in den meisten Gebieten der Schweiz trocken. Im Mai verzeichneten wir 15 Regentage mit total 124,5 mm. Für eine Ausbreitung der Krankheit vom Primärherd aus mußte vor allem der niederschlagsreiche Juni (17 Regentage mit total 178,9 mm) günstig sein. Am 14. Juni, einem für das schweizerische Mittelland sehr frühen Zeitpunkt, stellte ich in einem noch nicht vorbeugend mit Kupfermitteln behandelten „Erdgold“-Bestand in Diessenhofen (Thg.) bereits verbreitet Krautfäuleflecken fest. Das Feld selber wies keine bereits stark befallenen Stauden auf. Der Primärherd mußte also nicht innerhalb des Ackers gesucht werden. Auf Befragen von Herrn Verwalter Hugentobler, Katharinenthal (Diessenhofen), konnte in einer etwa 1,5 km vom befallenen Feld entfernten

Kiesgrube ein Abfallhaufen gefunden werden,

welcher massenhaft *Phytophthorasporien* lieferte. Ein Lastwagen kranker Knollen war im Nachwinter dort abgelagert worden. Auf den auskeimenden Trieben und namentlich an den sich bildenden Blättern fruktifizierte der Pilz sehr reichlich (Abb. 26). Zwischen der Kiesgrube und dem befallenen „Erdgold“-Bestand war nur ein kleines Kartoffeläckerchen, welches ebenfalls kranke Stauden aufwies. Der Abfallhaufen bildete zudem einen Unterschlupf für Kartoffelkäfer. Am 18. Juni des gleichen Jahres besichtigte ich auf Anregung



Abb. 27

Primärherde. Kranker Trieb einer „wilden“ Kartoffelpflanze aus dem Weizenfeld in Immensee (Schwyz) 18. Juni 1946

von Herrn Prof. Wahlen hin ein bereits ziemlich stark befallenes „Eersteling“-Feld. Wohl waren an einigen Stellen des Ackers schon stark kranke Stauden zu finden; die genaue Untersuchung ließ aber nicht auf Primärherde im Felde selbst schließen. Die Krankheit hatte sich hier stärker entwickelt, weil die Stauden auf den mit Komposterde angefüllten Baumlöchern



Abb. 28

„Bintje“-Feld in Witzwil, Photo 29. Juni 1946, welches scheinbar gesund dasteht, aber einen gefährlichen Krankheitsherd aufweist (siehe Abb. 29)

üppiger gewachsen waren (Mikroklima). Wie früher vermerkt, hatte ich im Herbst 1945 in Immensee Krautfäule bei „Allerfrüheste Gelbe“ beobachtet. Auf dem betreffenden Acker, an welchen das befallene „Eersteling“-Feld angrenzte, stand Huronweizen (Herbstaat). Es war ein leichtes für mich, in diesem üppigen Weizen an „wilden“ Kartoffeltrieben Krautfäulesymptome zu finden (Abb. 27). Die Kontrolle der ganzen Umgebung förderte keinen andern Primärherd zutage. Die Krankheit mußte, begünstigt durch die künstliche Feuchtkammer, welche der dichtstehende Weizen bildete, von den „wilden“ Kartoffeln aus gestartet sein. Wie wichtig die Verhältnisse im Vorjahr, sowie die Winter- und Frühjahrswitterung für den Ausbruch der Krankheit, d. h. für die Bildung von Primärherden, sind, zeigt u. a. auch noch,



Abb. 29

Primärherde. Befallsstelle im Feld Abb. 28 Erste Symptome am 10. Juni 1946 bemerkt. Photo 29. Juni 1946

im gleichen Jahre am 10. Juni in einem etwa 10 ha großen „Bintje“-Feld in Witzwil (Bern) (Abb. 28 und 29) ebenfalls ein Herd gefunden wurde, bei welchem zwar die genaue Quelle nicht ermittelt werden konnte. Trotz eifrigen Suchens war es in den Vorjahren nie möglich, einen Primärherd zu entdecken. Es ist indessen beizufügen, daß — wie bereits be-

tont — mit Ausnahme der Jahre 1942 und 1946 die Frühjahrs- und Vorsommerwitterung während der Zeit meiner Beobachtungen (1942—1947) nie sehr günstig war für das frühzeitige Auftreten der Krautfäule. Leider konnten die diesbezüglichen Untersuchungen im Südtessin nicht umfangreich genug durchgeführt werden. Trotz der relativ kleinen Kartoffelanbaufläche wären dort nach meinen diesbezüglichen Erfahrungen sicher in den meisten Jahren sehr früh Krautfäuleherde zu finden.

Wenn ich auch erst einen Abfallhaufen sicher als Quelle für eine Krautfäuleepidemie nachweisen konnte, so ist doch der Vernichtung kranker Knollen im Herbst und Frühjahr große Beachtung zu schenken. Abfallhaufen und wahllos weggeworfene erkrankte Knollen tragen bestimmt auch bei uns die Schuld, wenn die Krautfäule frühzeitig ausbricht. Kranke, im Boden überwinterte Knollen halte ich dagegen im allgemeinen als weniger gefährlich. Die Tatsache, daß in Nante-Airolo, wo seit 1943 alle Jahre im Herbst Knollenfäule auftrat und sicher auch immer einige kranke Knollen im Boden zurückblieben, im nächsten Jahr die Krautfäule nie früh und auch nie in sogenannten Primärherden zu finden war, obwohl der Boden unter der dicken Schneeschicht dort nicht gefriert, die Knollen also gut überwintern, und zudem in Nante mit Ausnahme des Vorsommers 1946 die Witterung für das Auftreten von Krautfäule günstig gewesen wäre, spricht ebenfalls dagegen. Zum Beispiel verzeichneten wir 1944 in Nante im Herbst viele kranke Knollen. Der Boden war bald nach der Ernte mit einer dicken Schneeschicht bedeckt. Die im Boden zurückgebliebenen Knollen überwinterten ausnahmslos ohne zu erfrieren. Die Frühjahrs- und Vorsommerwitterung 1945 war sehr günstig für *Phytophthora infestans* und trotzdem fand ich die ersten Krautfäuleflecken erst am 8. September.

Auch in andern Gebirgsgegenden konnte nie frühzeitiges Auftreten der *Phytophthora infestans* festgestellt werden. Diese Beobachtungen sprechen nicht für häufiges Heraufwachsen des Pilzes von kranken überwinterten Knollen an die Bodenoberfläche.

IV. Die Krankheitsanfälligkeit der Kartoffelstauden in den verschiedenen Entwicklungsstadien

a) Übersicht über die Literatur betr. die Disposition der Kartoffelstaude für den Befall von *Phytophthora infestans*

Die Ansichten darüber, ob die Veränderung der Anfälligkeit der Kartoffelstaude während ihrer Entwicklung hauptsächlich auf die Umweltfaktoren, auf eine unterschiedliche Infektionsdisposition oder auf eine unterschiedliche Erkrankungsdisposition (G ü m a n n 1946, S. 426 ff.) zurückzuführen ist, gehen bis heute auseinander. Immerhin sind in neuerer Zeit gut belegte Beobachtungen, wonach die in den verschiedenen Entwicklungsstadien verschieden große Anzahl haftender Infektionen (Erkrankungsschwelle) und der unterschiedliche Krankheitsverlauf hauptsächlich auf unterschiedliches Mikroklima bei junger und älterer Pflanze zurückzuführen sind, häufiger geworden.

Mickle soll (zitiert nach Limasset [1939]) schon 1845 darauf hingewiesen haben, daß die Kartoffelstaude erst in einem bestimmten Entwicklungs-

stadium von *Phytophthora infestans* mit Erfolg infiziert werden könne. Löhnis (1922) tritt für unterschiedliche Empfindlichkeit der Stauden für Primärinfektionen in den verschiedenen Entwicklungsstadien ein; dagegen schreibt sie, sekundäre Infektionen würden nicht mehr vom Entwicklungszustand beeinflußt. De Bruyn (1926) unterstützt die Ansicht, daß alte Stauden anfälliger seien. Der Beweis dafür könne besser mit dem Grad der Ausbreitung in der Staude als mit dem Zeitpunkt des Auftretens der ersten Krautfäuleflecken erbracht werden. (Das kann nur bedingt stimmen, wenn es sich um das Wachstum des Pilzes von einem Punkt aus im infizierten Wirtsgewebe handelt; Neuinfektionen erfolgen dagegen in einer üppig entwickelten Staude, welche nach Regen und Tau länger naß bleibt als ein junges Pflänzchen, zahlreicher). Die Autorin zitiert u. a. Kühn (1875), Jones (1905), Eriksson (1917) und Ortwijs Botjes (1922/24), welche ebenfalls für eine Verschiebung der Resistenz bzw. Anfälligkeit während der Vegetationsdauer eintreten. Als Grund dieses Verhaltens gibt de Bruyn eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Wirtszellen an. K. O. Müller (1926, 1928, 1931) schreibt, daß die Stauden kurz vor dem Abwelken anfälliger seien. Die Frühsorten hätten das Stadium großer Anfälligkeit eher erreicht als die Spätsorten.¹⁾ Schilbersky (1928) überbrauste zu verschiedenen Zeitpunkten gepflanzte Kartoffeln mit einer Konidiensuspension und schloß aus dem ungleich starken Auftreten der Krautfäule in den verschiedenen Parzellen auf unterschiedlichen Chemismus der verschiedenen alten Wirtspflanzen. Sorauer (1928) schreibt, daß frühreife Sorten, auch außergewöhnlich spät gepflanzt, keine Gefahr für Krautfäulebefall laufen. (Diese unhaltbare Ansicht wird durch meine späteren Ausführungen widerlegt). Wenn Gäumann (1946, S. 303) schreibt, daß die Stauden erst von einem bestimmten Lebensalter an in einem wirtschaftlichen Ausmaß für Krautfäule anfällig seien, so stimmt das, zum mindesten für schweizerische Verhältnisse, nur so weit, als die Kartoffeln normal früh, d. h. zwischen Anfang April und Mitte Mai gepflanzt werden.

Die im folgenden erwähnten Autoren treten dafür ein, daß der Zeitpunkt des Befalls und die Ausbreitung der Krankheit nicht durch eine unterschiedliche Anfälligkeit der Kartoffelpflanze in den verschiedenen Lebensstadien, sondern durch Umweltbedingungen beeinflußt werden (dabei hilft die verschieden alte und folglich verschieden große Pflanze selbst mit, das Kleinklima zu verändern):

Hecke (1898), Pethybridge (1910) und Reddik (1928), (beide zitiert nach Limasset und Godard [1940]), Vowinkel (1926), Mills

¹⁾ Diese Ansicht kann ich widerlegen. Es sei nur eine Beobachtung in Nante-Airolo vom 12. September 1947 mitgeteilt. In diesem Zeitpunkt waren „Allerfrüheste Gelbe“, „Arran Banner“, „King Edward“ und „Vera“, alles frühe bis mittelfrühe Sorten, weit weniger von Krautfäule befallen als die mittelspäten bis späten Sorten wie z. B. „Up-to-date“, „Weltwunder“, „Afla“, „Katahdin“ und „Rotgold“, obwohl alle Sorten (total 80 im Sortiment) unter gleichen Umweltbedingungen auf der gleichen Parzelle von 7,5 a Fläche, am gleichen Tage, d. h. am 9. Mai, gepflanzt worden waren. Meiner Ansicht nach handelt es sich bei diesem unterschiedlichen Befall einzig um Resistenzunterschiede der Sorten oder um Einflüsse des ungleichen Mikroklimas.

(1938), Ducomet und Foex (1939), Limasset (1939 und 1945), Limasset und Godard (1940) und Stevenson (1945).

Bei Versuchen von Vowinckel hafteten zwar Infektionen, zur Blütezeit ausgeführt, nur zu 17 %, während Infektionen, im Herbst durchgeführt, zu 42 % hafteten. Er kann diese Tatsache mit den veränderten Umweltverhältnissen gut erklären. Mills erzielte bei 5 Sorten durch künstlichen Lichtentzug verzögerte Reife, ohne daß die derart behandelten Stauden von 4 Sorten anders auf *Phytophthora infestans* reagierten als die normal belichteten. Die übrigen erwähnten Autoren, von denen vor allem Limasset umfangreiche diesbezügliche Untersuchungen durchführte, konnten in Freilandversuchen beweisen, daß Umweltfaktoren den verschiedenen Befall bei verschiedenen alten Kartoffelpflanzen bedingten.

K. O. Müllers Arbeiten waren die ersten, welche ich, was *Phytophthora infestans* anbetrifft, las. Ich glaubte daher zuerst auch an eine zunehmende Anfälligkeit der Kartoffelstaude mit zunehmendem Alter. Alle Beobachtungen, welche ich in Kartoffelfeldern in den verschiedenen Gegenden der Schweiz und namentlich in meinen Pflanzzeitversuchen machen konnte, widersprechen aber dieser Ansicht.

b) Eigene Beobachtungen und Versuche

1. Beobachtungen in verschiedenen Gegenden der Schweiz

Als Leiter für landwirtschaftliches Versuchswesen des Gutsbetriebes der Strafanstalt Witzwil (Bern) pflanzte ich 1937 „Bintje“, die seit 15. April vorgekeimt, am 17. Juli auf einen Acker, auf dem tags zuvor Frühkartoffeln der Sorte „Ideaal“ geerntet worden waren, welche gar keine Krautfäulesymptome aufgewiesen hatten. Die Entwicklung der Stauden war sehr gut, aber schon als sie etwa 10 cm Höhe erreicht hatten, traten die ersten *Phytophthora*-Symptome auf, obwohl Juli und August 1937 trocken waren (Juli 26,6 mm, August 94,8 mm; Durchschnitt 1935—1939 Juli 118,0 mm, August 90,3 mm Niederschlag).

Trotz 4 Bespritzungen mit 2 Prozent Bordeauxbrühe „Kukaka“ konnte die Krankheit nicht ganz eingedämmt werden, und die Ernte am 23. Oktober ergab nur einen Ertrag von 121 kg/a. Am 8. Juli 1942 wurden in Rubigen (Bern) vorgekeimte „Frühbote“, „Bintje“ und „Allerfrüheste Gelbe“ wiederum in einen Acker gepflanzt, auf welchem im gleichen Jahre bereits „Eerstelinge“ gewachsen waren, die bis zur Ernte keine Krautfäule aufgewiesen hatten. Alle 3 Sorten wiesen schon am 31. Juli, also kurz nach der Keimung, vereinzelte Krautfäuleflecken auf (Felder in der Umgebung waren ab Mitte Juli befallen). 3 Behandlungen mit 1,6 % Bordeauxbrühe + 0,5 % 22 °-Schwefelkalkbrühe gestatteten nur bei „Allerfrüheste Gelbe“ ein vollständiges Abstoppen der Krankheit.

Diese beiden Beispiele zeigen, daß empfindliche Sorten im Jugendstadium in keiner Weise krautfäulefest sind. Die Entwicklung der Krankheit in diesen Stauden ist zudem bei für den Pilz einigermaßen günstiger Witterung außerordentlich rasch.

Während des zweiten Weltkrieges bürgerte sich in der Schweiz das Verfahren, nach Landsberger Gemeinde, welches das Feld normalerweise kurz nach Mitte Mai verläßt, Kartoffeln zu pflanzen, stark ein. Wir konnten hier in allen Jahren, in welchen in den betreffenden Gegenden überhaupt Krautfäule auftrat, feststellen, daß zufolge der späten Pflanzung sogar relativ widerstandsfähige Sorten, wie z. B. „Voran“, von *Phytophthora infestans* befallen wurden, bevor sie nur recht verblüht hatten. Deshalb empfahlen wir 1942 (Zobrist und Hänni [1943]), auch diese Sorten vorbeugend mit Kupferpräparaten zu spritzen, wenn sie erst nach Landsberger Gemeinde gepflanzt wurden. Wir warnten auch vor dem späten Pflanzen *phytophthora*-empfindlicher Sorten.

Auf die Beobachtungen, welche ich in der Berglage Nante-Airolo hinsichtlich frühreifer und spätreifer Sorten machen konnte, habe ich bei der Zitierung der K. O. Müllerschen Ansicht über die Altersanfälligkeit hingewiesen. Es sei auch noch angeführt, daß in den Züchtungsstationen für Kartoffeln die Widerstandsfähigkeit gegen Krautfäule schon bei den kleinen Sämlingen geprüft wird. Ich habe auch vermerkt, daß Dunkelkeime anfälliger sind für *Phytophthora infestans* als ältere Lichtkeime, welche bereits Chlorophyll enthalten. Alle diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß Infektions- und Erkrankungsdisposition bei jungen Stauden nicht verschieden von denjenigen älterer Entwicklungsstadien sind. Diese Beobachtungen werden unterstützt durch die Resultate in meinen Pflanzzeitversuchen.

2. Pflanzzeitversuche

aa) Versuchsort und Versuchsanstellung

Von den drei Sorten „Ackersegen“, „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“, d. h. von einer frühen, einer mittelfrühen und einer spätreifen Sorte, wurden im Versuchsareal der Firma Dr. R. M A A G A. G., Dielsdorf (Zürich), in den Jahren 1942—1946 in mittelschweren Boden ab 1. April bis 1. Juli mit 14 tägigem Intervall je 20 Saatknochen ausgepflanzt. Am 15. Mai pflanzte ich alljährlich neben den gewöhnlichen Kartoffeln noch 20 Stück vorgekeimte Knochen jeder Sorte. Die Kartoffeln wurden aus möglichst virusfreien Beständen ausgewählt und vor dem Pflanzen im Minimum während 3 Wochen zu Temperaturen von etwa 16°C gestellt, damit eventuelle vorher nicht bemerkbare *Phytophthora*-infektionen an den Knochen hätten festgestellt werden können. Die Pflanzung erfolgte landesüblich in normal gedüngten Boden. Die verschiedenen Pflanzzeiten folgten sich hintereinander; die 3 Sorten wurden nebeneinander angebaut. Die Versuchspartzen lagen alljährlich zwischen jungen Spindelbuschreihen, ein wenig von andern Kartoffelfeldern abgesondert (Abb. 30 und 31). Ab Mitte Juni kontrollierte ich alle Partzen fast täglich eingehend.

Alternaria solani (E. und M.) I. Gr. trat in den vorwiegend trockenen Jahren stark auf und beeinflusste den Verlauf der Krautfäulekrankheit alljährlich mehr oder weniger stark. Wichtig war für mich aber vor allem der Zeitpunkt des ersten Auftretens in den 5 Jahren in den verschiedenen Pflanzzeit-

parzellen. Der Befall sowohl durch *Phytophthora infestans* als auch durch *Alternaria solani* wurde mit Noten beurteilt, und zwar bedeutet:

Note 0 = Kein Befall

„ ! = Spuren

„ 1 = vereinzelte Flecke

„ 2 = etwa $\frac{1}{4}$ der Blätter zeigen Befallsflecken

„ 3 = etwa $\frac{1}{2}$ der Blätter zeigen Befallsflecken

„ 4 = etwa $\frac{3}{4}$ der Blätter zeigen Befallsflecken

„ 5 = alle Blätter sind befallen, die Staude sinkt zusammen.

In den Noten spiegelt sich selbstverständlich auch der Befallsgrad der einzelnen Blätter wider. Bei einiger Übung kann man auch halbe Noten oder sogar Viertelsnoten mit Sicherheit geben. Viele Kontrollen, auch bei andern Pflanzen, zeigten, daß gute Beobachter, welche nach Einprägung der Befallsart und einiger Übung unabhängig voneinander beurteilten, in der Notengebung nur selten voneinander abwichen.

Trotz der kleinen Parzellen (5 m²) je Pflanzzeit und Sorte wurden bei der Ernte die Erträge gewogen, denn sie vermitteln doch praktisch wichtige Hinweise. Ich untersuchte die Knollen genau auf *Phytophthora*-befall und, damit auch kurz vor der Ernte oder bei der Ernte erfolgte Infektionen nicht übersehen wurden, kontrollierte ich die Kartoffeln auch noch 1—2 Monate nach der Ernte im Keller.

bb) Wachstum und Ertrag der Kartoffeln bei den verschiedenen Pflanzzeiten

Es ist nicht sehr leicht, ohne geeignete Kühleinrichtungen Saatgut bis zum 1. Juli gut aufzubewahren, ohne es vorzukeimen. Ich war gezwungen, für die späteren Pflanzzeiten die Keime jeweils zu entfernen, obwohl die Kartoffeln in einem kühlen Keller in Dielsdorf gelagert werden konnten. Das Aufgehen war im ganzen gesehen in allen 5 Jahren bei den 3 Sorten gut. 1943 und 1944 litten die „Pflanzzeiten“ vom 15. Mai und 1. Juni zufolge der kleinen Mainiederschläge (1943 = 56,4 mm, 1944 = 24,6 mm). In diesen Jahren war die Überlegenheit der vorgekeimten Kartoffeln sehr deutlich. Die mit Ausnahme des Jahres 1942 eher trockenen Sommer wirkten sich auf die Erträge bei „Ackersegen“ ungünstig aus. Das Saatgut war zwar bei dieser Sorte in keinem Jahr ganz einwandfrei, was bei den kleinen Parzellen die Ertragsvergleiche stört. 1946 war auch das „Bintje“-Saatgut unbefriedigend, was aus den kleinen und unregelmäßigen Erträgen hervorgeht. Wenn hie und da eine viruskranke Staude vorlag, so beeinträchtigte das wohl die Ertragsvergleiche stark, nicht aber den Hauptzweck der Versuche, die Anfälligkeitsbestimmung der Stauden in verschiedenen Entwicklungsstadien. Immerhin würde es sich für die Zukunft doch lohnen, die für solche Versuche ausgewählten Knollen vorher auf Virusbefall zu testen.

Als Nebenbeobachtung aus den Versuchen sei vermerkt, daß sich frühzeitige Saat vom April bis anfangs Mai namentlich in trockeneren Jahren bewährte, daß aber auch in Jahren mit viel Sommerniederschlag diese Pflanzzeit für das schweizerische Mittelland zu empfehlen ist, weil die Knollen bei

Eintritt der *Phytophthora*-epidemie bereits ziemlich groß gewachsen sind und die eventuelle Ernteverminderung durch den Wachstumsabbruch kleiner ausfällt.

Interessante Hinweise liefert auch die Zeitspanne, welche bei den verschiedenen Pflanzzeiten vom Stecken bis zur Keimung der Kartoffeln notwendig ist (Durchbrechen der Keime an die Bodenoberfläche). Nachstehend wird diese Zeitspanne in Anzahl Tagen im Durchschnitt der 5 Jahre für die Sorten „Ackersegen“, „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“ bei den verschiedenen Pflanzzeiten angegeben.

Tabelle 12

Zeitspanne vom Pflanzen bis zur Keimung in Anzahl Tagen (Durchschnitt von 5 Jahren)

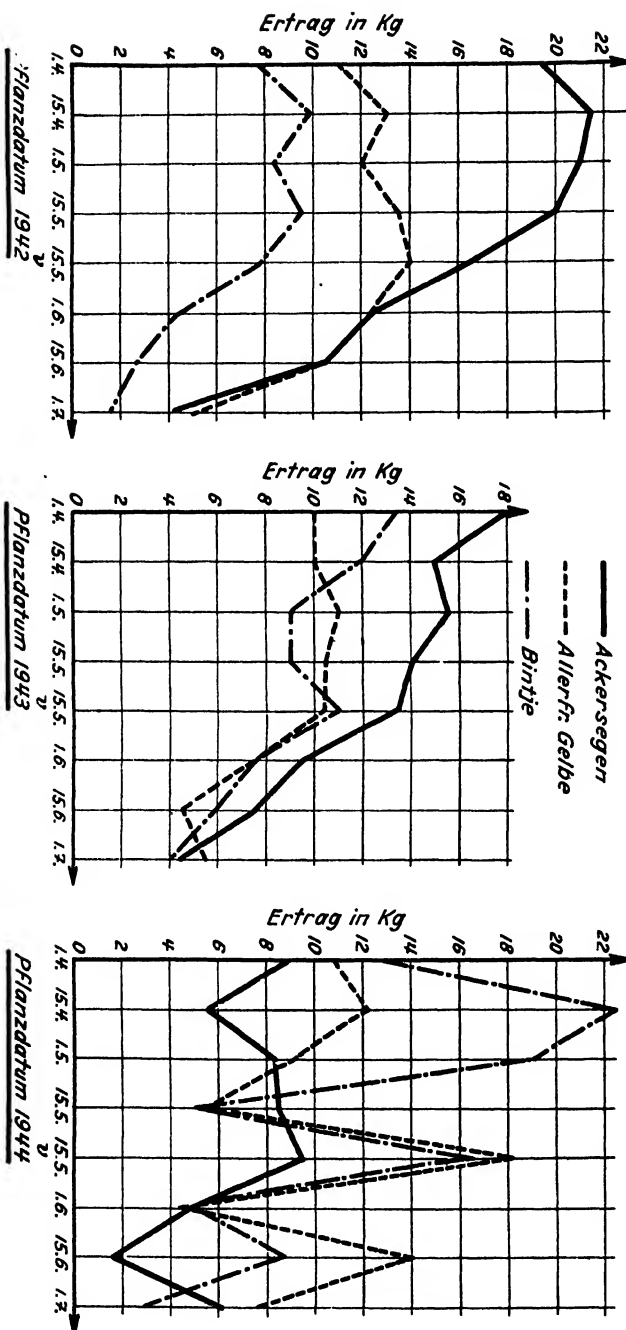
Pflanzdatum	Ackersegen	Allerfrüheste Gelbe	Bintje
1. April	36	34	31
15. April	23	22	21
1. Mai	18	17	16
15. Mai	14	14	14
15. Mai vorgekeimte Kartoffeln . .	13	13	12
1. Juni	13	13	13
15. Juni	13	13	13
1. Juli	13	13	13

Die rascheste Keimung der Kartoffeln setzte ab 1. Juni ein. Bei „Bintje“ stehen zwar die vorgekeimten Knollen mit Pflanzdatum vom 15. Mai oben an. Man hätte vielleicht erwartet, daß die Vorgekeimten durchwegs rascher keimen sollten. Es war gut zu beobachten, daß sie im Vergleich zu den nicht Vorgekeimten sofort nach der Keimung rasch aufholen und 1—2 Wochen später weit besser dastehen.

Das spätere Pflanzen bei größerer Bodenwärme bietet den Vorteil, daß Bodenpilze wie *Rhizoctonia solani* Kühn und Fusarien den Kartoffelkeimen, welche den Boden rasch durchstoßen, weniger schaden können. Durch Vorkeimen kann man z. B. die Pflanzung zurückverlegen, d. h. ungünstige Wachstumsbedingungen im Boden umgehen, ohne daß die Kultur in der Entwicklung gegenüber früher gepflanzten Kartoffeln zurückbleibt.

Da die Erträge zufolge der verschiedenen Klimaverhältnisse bei den gestaffelten Pflanzzeiten in den 5 Jahren nicht immer gleich verliefen, berücksichtigte ich sie für die einzelnen Jahre getrennt. Die Erträge von den 5-m²-Parzellen auf Are umzurechnen, erscheint nicht tunlich, da die Zufälligkeiten zu stark multipliziert würden. Die Erträge wurden in den nachstehenden Tabellen graphisch aufgetragen (Graphische Tabellen 4 und 5).

Bei Betrachtung der graphischen Darstellungen fällt auf den ersten Blick auf, daß die Pflanzzeiten vom 1. April, 15. April und 1. Mai im Durchschnitt der Jahre am besten abschneiden. Ebenfalls sind die großen Schwankungen, namentlich 1946, deutlich ersichtlich. Diese großen Ertragsunterschiede beruhen auf Witterungseinflüssen, welche Pilzkrankheiten zur Folge haben, wie z. B. *Rhizoctonia solani*, aber vor allem *Alternaria solani* und *Phytophthora infestans*. Die beiden letzteren Pilze sind hauptsächlich

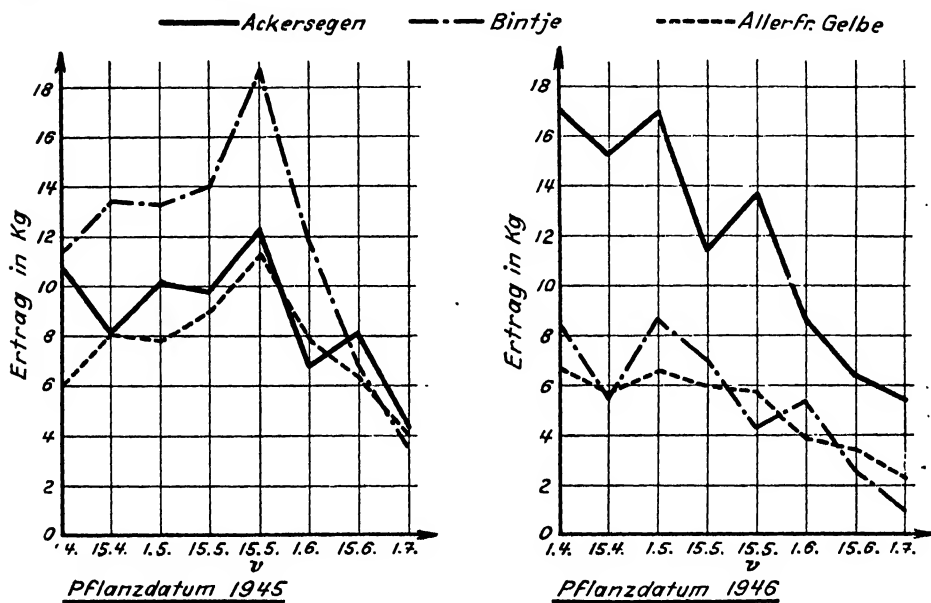


Graphische Darstellung 4

daran schuld, daß sogar bei den Sorten „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“ trotz ihrer relativ kurzen Vegetationszeit beim späten Pflanzen kein normaler Ertrag mehr zu erwarten ist. Nicht etwa Frost ist an dem plötzlichen Abfallen der Erträge vom Pflanzdatum 1. Juni an schuld, sondern die Ursache liegt darin, daß diese beiden Pilze die Stauden der späten Pflanzdaten zerstörten, bevor letztere einigermassen Knollen angesetzt hatten. In den Jahren 1943 und 1945 war ausschließlich *Alternaria solani* am Absterben der Stauden schuld. In den übrigen Versuchsjahren ist diesem Pilz mindestens die Hälfte des Schadens zur Last zu legen. Es war nicht durchwegs möglich, die Schäden des einen Pilzes von denjenigen des andern auseinanderzuhalten.

Kranke Knollen traten in keinem Jahre in bemerkenswertem Maße auf. Es lag nicht zuletzt an der Kleinheit des Versuchsfeldes, daß zu wenig Konidien gebildet wurden, als daß Knollenfäule stark hätte auftreten können.

Der einzige Rückschluß, der aus den kranken Knollen gezogen werden konnte, war der, daß „Allerfrüheste Gelbe“ die resistenteste der 3 Sorten darstellt, denn bei ihr fand ich einzig 1944 und 1946 Knolleninfektionen, und zwar nur bei total 6 Stück. Bei „Ackersegen“ und „Bintje“ waren vereinzelte infizierte Knollen über alle Pflanzzeiten verteilt in den Jahren 1942, 1944 und 1946 zu finden.



Graphische Darstellung 5

cc) Auftreten und Entwicklung von *Phytophthora infestans* bei den verschiedenen Pflanzzeiten

Die Resultate aus Pflanzzeitversuchen verschiedener Autoren wurden auf Seite 276 kurz gestreift (Pethybridge [1910], Löhnis [1922], de Bruyn [1926], Schilbersky [1928], Limasset und Godard [1940]). Wenn de Bruyn aus einem Versuch auf eine Zunahme der Anfälligkeit der Kartoffelstauden (z. B. bei der Sorte „Eclips“) mit zunehmendem Alter schließt, so begreife ich das nicht ganz, denn bei der Kontrolle am 17. August müßte nicht die Pflanzzeit „Mitte Mai“ *Phytophthora infestans* aufweisen, sondern die Pflanzzeit „Mitte März“. Die Pflanzzeit Mitte März weist bei den Versuchen von de Bruyn erst rund 6 Monate nach dem Stecken Krautfäule auf (Note 5), die Pflanzzeit „Mitte Juli“ dagegen schon rund 2 Monate nach dem Stecken (Note 7, also noch stärkerer Befall). Zahlreiche ähnliche Beispiele wären aus den Versuchen von de Bruyn herauszulesen. Die Verschiebung des Befallsbeginns und des Krankheitsverlaufes in den verschiedenen Pflanzzeiten haben als Ursachen den gebundenen Zeitpunkt des Krautfäule-Epidemieanfangs und die bestimmten Mikroklimaverhältnisse bei verschiedenen großen Pflanzen. Daß Schilbersky (1928) bei Kartoffeln, welche am 25. April gepflanzt wurden, nach Überbrausen mit

einer Konidiensuspension am 18. Juni, am 27. Juni stärkeren Befall vorfindet als bei den Pflanzzeiten vom 6. Mai und 15. Mai, läßt nicht auf stärkere Anfälligkeit der Stauden der ersten Pflanzzeit schließen, wenn nicht alle Parzellen genau gleich üppig standen, auch wenn der Autor 1916 und 1917 gleiche Resultate erhielt. Mit den Erklärungen der Resultate der Pflanzzeitversuche, welche die andern erwähnten Autoren anführen, stimmen meine Rückschlüsse ziemlich überein.



Abb. 30

Pflanzzeitversuche. Anlage des Versuches 1942 in Dielsdorf (je 20 Knollen von jeder Knolle je Pflanzzeit)

Versuch 1942

Wie aus den weiter vorn stehenden Niederschlagstabellen hervorgeht, waren die Monate Mai, Juni und Juli 1942 niederschlagsreich. Die Kartoffeln entwickelten sich gut. Am 26. Juni begann die Sorte „Allerfrüheste Gelbe“ zu blühen, aber nicht etwa bei der ersten Pflanzzeit, sondern in den Parzellen, welche am 15. April und 1. Mai bepflanzt worden waren. Mit diesem Hinweis möchte ich nur zeigen, wie sich die verschiedenen „Pflanzzeiten“ entwicklungs-mäßig etwa ausgleichen. Am 8. Juli war in den ersten Pflanzzeiten bei „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“ *Alternaria solani* festzustellen. Die Stauden der Pflanzzeiten „1. und 15. April“ bei „Allerfrüheste Gelbe“ welkten bereits ein wenig ab. Am 18. Juli fand ich bei „Allerfrüheste Gelbe“ der Pflanzzeit „15. Mai“ sowie „15. Mai vorgekeimt“ und bei „Bintje“ der Pflanzzeit „15. Mai“ die ersten *Phytophthora*-symptome an einer bzw. zwei Stauden. Bei „Bintje“ wurden die primären *Phytophthora*-flecken in den Pflanzzeiten „1. April“ und „15. April“ erst am 27. Juli, bei „Allerfrüheste Gelbe“ erst

am 31. Juli gefunden (wie oben bemerkt, schon am 8. Juli schwache Welke-merkmale dieser Stauden; folglich nicht mehr so üppig, d.h. schlechteres Mikroklima). Bei „Ackersegen“ fand ich die ersten Krautfäuleflecken am 31. Juli in den Pflanzzeiten „1. und 15. Mai“.

Schon das Versuchsjahr 1942 erbrachte den Hinweis, daß nicht die ältesten Stauden zuerst von *Phytophthora infestans* befallen werden, sondern die üppigsten Stauden. Die spätreife, im Blatt nicht sehr anfällige Sorte „Ackersegen“ wurde zuletzt befallen. Über den Verlauf der Krankheit gibt folgende Tabelle Auskunft (übersichtshalber werden nur die Noten von 3 bzw. 5 Beurteilungsdaten angegeben, obwohl von Beginn des *Phytophthora*-befalls an alle 3—4 Tage Beurteilungen durchgeführt wurden):

Tabelle 13
Verlauf des Krautfäulebefalls im Pflanzzeitversuch 1942
(Note 0 = kein Befall; Note 5 = Totalbefall)

Pflanzdatum	Ackersegen					Allerfr. Gelbe			Bintje		
	31. 7.	4. 8.	17. 8.	31. 8.	23. 9.	27. 7.	4. 8.	17. 8.	27. 7.	4. 8.	17. 8.
1. April	0	—1	1—2	1—2	1—2	0	— ¹⁾	— ¹⁾	1	1	— ¹⁾
15. April	0	1	1—2	1—2	1—2	0	—	—	1	1	—
1. Mai	1	1—2	1—2	1—2	1—2	1	2	—	1	1	—
15. Mai	1	1—2	2	2	2	1	3	—	1—2	3	—
15. Mai (vorgekeimt)	0	1	2	2	2	1	3	—	1—2	3	—
1. Juni	0	—1	1—	2	2	1	2—	4—	1—2	4	5
15. Juni	0	0—1	1	2	2	0—1	1	2—3	1	—3	4—5
1. Juli	0	0—1	1	1—	1—2	0—1	0—1	1—2	1	1	4

Der Versuch weist gar nicht auf eine raschere Ausbreitung der Krankheit in den älteren Stauden hin. Die Krautfäule entwickelte sich am besten in den Stauden der Pflanzzeiten zwischen 15. Mai und 15. Juni, weil dort die üppigsten Pflanzen waren. Bemerkenswert ist, daß auf den älteren Stauden *Alternaria solani* *Phytophthora infestans* so stark konkurrierte, daß letztere unterlag. *Alternaria solani* ist hinsichtlich Feuchtigkeit scheinbar lange nicht so anspruchsvoll wie *Phytophthora infestans*. Bei „Ackersegen“ entwickelte sich die Krautfäule langsamer als bei den andern beiden Sorten. Das besagt aber nicht, daß dieser langsame Verlauf bei der Spätsorte irgendwie mit Jugendresistenz bzw. Altersanfälligkeit zusammenhängt, wie das de Bruyn (1926) schreibt; sonst hätte sich der Pilz im Bestand der Pflanzzeiten „April“ rascher entwickeln müssen als in denjenigen der späten Pflanzzeiten. Das langsamere Wachstum bei „Ackersegen“ beruht darauf, daß diese Sorte eine größere *Phytophthora*-resistenz als „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“ (nur Blattresistenz, nicht Knollenresistenz) hat.

Versuch 1943

Der ganze Sommer 1943 war regenarm. *Phytophthora infestans* trat bei keiner Sorte auf. Dagegen entwickelte sich *Alternaria solani* so stark, daß die Stauden der Pflanzzeiten von April bis Mitte Mai schon Ende Juli ab-

¹⁾ Abgestorben hauptsächlich zufolge Befalls durch *Alternaria solani*.

gestorben waren. Nur „Ackersegen“ vermochte der Krankheit ziemlich großen Widerstand zu leisten.

Versuch 1944

Die Witterung war in diesem Jahr für *Phytophthora infestans* wieder etwas günstiger als 1943. Immerhin trat die Krautfäule erst am 26. Juli in „Bintje“ der Pflanzzeit „1. Mai“ und in „Allerfrüheste Gelbe“ der Pflanzzeit „15. Mai vorgekeimt“, auf. (*Alternaria solani* konnte schon anfangs Juli in den Pflanzzeiten von April bis Mitte Mai gefunden werden.) In „Ackersegen“ fand ich die ersten Krautfäulespuren am 5. August in den Stauden der Pflanzzeiten ab Mitte Mai bis 1. Juli. Die Entwicklung der Krankheit geht aus Tabelle 14 hervor.

Tabelle 14
Verlauf des Krautfäulebefalls im Pflanzzeitversuch 1944

Pflanzdatum	Ackersegen					Allerfr. Gelbe			Bintje		
	5. 8.	15. 8.	22. 8.	4. 9.	16. 9.	2. 8.	15. 8.	22. 8.	2. 8.	15. 8.	22. 8.
1. April	0	0	0	0	0	0	— ¹⁾	— ¹⁾	0	— ¹⁾	— ¹⁾
15. April	0	0—1	0	0	0	0	—	—	0	—	—
1. Mai	0	1	0	0	0	0—1	—	—	0—1	—	—
15. Mai	0	1—	1	1	0	0	3	4	0	3	4
15. Mai (vorgekeimt)	0—1	1—	1	1	0	1	4	4—5	1	4—5	—5
1. Juni	0—1	1—	1—	1—	1—	0	3	3—	0—1	—4	4—
15. Juni	0—1	1—2	1—2	1—2	1—2	0—1	3—	3—	0—1	3—4	4
1. Juli	0—1	2	2	2	2	0—1	2—3	2—3	0—1	3—4	4

Die Krautfäule breitete sich auch in diesem Versuch in den Stauden der späteren Pflanzzeiten stärker aus. Die Konkurrenzwirkung von *Alternaria solani* war 1944 wiederum sehr deutlich. Bei „Ackersegen“ wurden einige kleine *Phytophthora*flecken durch die sehr trockene zweite Augushälfte abgestoppt.

¹⁾ Abgestorben hauptsächlich zufolge Befalls durch *Alternaria solani*.

Fortsetzung folgt im nächsten Heft

Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch *Phytophthora infestans* (Mont.) de By.

(Fortsetzung aus Band XV, Heft 2)

Von

Hans Hänni, dipl. ing. agr.

Versuch 1945

Der relativ trockene Juni ließ 1945 *Phytophthora infestans* nicht aufkommen. Dagegen trat *Alternaria solani* schon ab Mitte Juni auf. Anfangs Juli begannen die Pflanzen der ersten Pflanzzeiten bei „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“ abzuwelken. Als dann im August „Landregen“ einsetzte, waren bei den erwähnten Sorten die Stauden aller außer den zwei letzten Pflanzzeiten fast vollständig durch die Dürrfleckenkrankheit zerstört. Die große Hitze in den Monaten Juni/Juli mußte scheinbar die Primärherde vernichtet haben (ich hatte am 27. Juni in Witzwil schwachen Befall durch *Phytophthora infestans* an „Eerstelinge“ gefunden), denn ganz wider Erwarten trat die Kräutfäule ab Mitte August nicht in größerem Umfange auf (August 227,4 mm Niederschlag). Die ersten *Phytophthora*-symptome fand ich im vorliegenden Versuch am 9. September in der Pflanzzeit „1. Juli“ bei „Bintje“ bzw. am 16. September in der Pflanzzeit „1. Juli“ bei „Ackersegen“. Beide Sorten waren aber zu dieser Zeit durch *Alternaria solani* fast ganz zerstört.

Versuch 1946

Aus weiter vorn gemachten Angaben ging hervor, daß die Kräutfäule 1946 sehr früh auftrat. Die Witterungsverhältnisse bis Ende Juli sagten dem Pilz sehr zu. Juli und August waren heiß, so daß die Krankheit trotz zahlreicher Gewitterregen sich nicht mehr weiter entwickeln konnte.

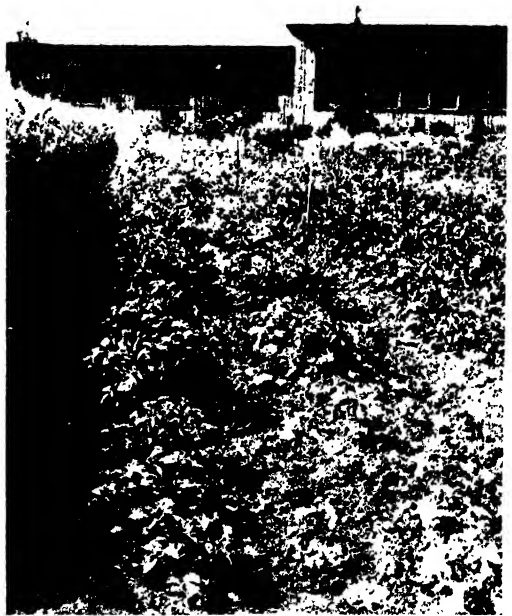


Abb. 31.
Pflanzzeitversuche. Die kleinen Stauden in der Pflanzzeit vom 1. Juli 1946 sind bereits ziemlich stark befallen. Photo vom 25. Juli 1946.

Im Pflanzzeitversuch konnte *Phytophthora infestans* erst am 17. Juli in den Stauden der Pflanzzeiten vom 1. Mai bis 1. Juli bei „Bintje“ und „15. April“ sowie „15. Mai vorgekeimt“ bei „Allerfrüheste Gelbe“ beobachtet werden. Zuzufolge der oben erwähnten Temperaturverhältnisse verlief die Krankheit in der Folge sehr heftig. Der Verlauf ist in Tabelle 15 angegeben.

Tabelle 15
Verlauf der Krautfäule im Pflanzzeitversuch 1946

Pflanzdatum	Ackersegen					Alleifr. Gelbe			Bintje		
	17. 7.	31. 7.	13. 8.	30. 8.	12. 9.	17. 7.	31. 7.	13. 8.	17. 7.	31. 7.	13. 8.
1. April	0	1	1	1—2	2	0	— ¹⁾	— ¹⁾	0	— ¹⁾	— ¹⁾
15. April	0	1	1—	2	2	0—1	—	—	0	—	—
1. Mai	0	1	1—	2	2	0	—	—	0—1	—	—
15. Mai	0	1	1—2	2—3	4	0	2	2—	0—1	2—	3—4
15. Mai (vorgekeimt)	0	1—	1—2	2—3	4	0—1	2	2—3	0—1	3	3—4
1. Juni	0	1—	1—2	—3	4	0	2	2—3	0—1	2—3	3—4
15. Juni	0—1	1	1	2—3	4	0	1	1—2	0	1—2	2—3
1. Juli	0	0—1	1—	2	3—4	0	1	1—2	0	1—2	2

Phytophthora infestans entwickelte sich in den Stauden der Pflanzzeiten vom 15. Mai bis 1. Juni am besten. In „Ackersegen“ trat sie im vorliegenden Versuch auch in den 2 letzten „Pflanzzeiten“ stark auf. *Alternaria solani* konkurrenzierte die Krautfäule 1946 wiederum, doch nicht so stark wie in den Vorjahren.

Wenn auch die Krautfäule in der Periode 1942—1946 nur in 3 Jahren merklich auftrat, von welchen zudem keines als eigentliches „Krautfäulejahr“ bezeichnet werden kann, so zeigten die während dieser Zeit durchgeführten Versuche doch eindeutig, daß *Phytophthora infestans* nicht nur Stauden befällt, welche das Maximum ihrer Entwicklung erreicht haben oder sogar am Abwelken sind. Der Pilz befällt alte wie junge Pflanzen, wenn ihm die Umweltbedingungen (das Mikroklima) zusagen. Aus Tabelle 16 geht hervor, daß Stauden verschiedenen Alters befallen werden, sobald ein epidemiologisch genügend großes Angebot von Konidien vorhanden ist und die für die Infektion notwendige Feuchtigkeit vorliegt.

Die Ausbreitung des Pilzes war nicht, wie das in der Literatur häufig zu lesen ist, bei den ältesten Stauden am raschesten, sondern bei den üppigsten. In der Spätsorte „Ackersegen“ richtete sich der Verlauf der Krankheit nicht nach dem Altersstadium. „Ackersegen“ wurde durchschnittlich später befallen, und die Krankheit entwickelte sich bei dieser Sorte langsamer als bei den anderen, weil sie im Laub gegen Krautfäulebefall resistenter ist als „Allerfrüheste Gelbe“ und „Bintje“.

Die Konkurrenzwirkung von *Alternaria solani* gegen *Phytophthora infestans* war namentlich bei den älteren Stauden deutlich zu sehen. *Alternaria solani* trat in allen Versuchsjahren früher auf als *Phytophthora infestans*. Sie befiel auch die jüngsten Stauden, aber die Entwicklung dieses Pilzes war bei älteren Pflanzen deutlich rascher als bei jungen.

¹⁾ Abgestorben hauptsächlich zufolge Befall durch *Alternaria solani*.

Tabelle 16

Zeitspanne in Anzahl Tagen zwischen Pflanzung und *Phytophthora*-befall der Stauden bei den verschiedenen Pflanzzeiten.

Pflanzdatum	Ackersegen			Allerfr. Gelbe			Bintje		
	1942	1944	1946	1942	1944	1946	1942	1944	1946
1. April	126	—	116	122	— ¹⁾	— ¹⁾	118	— ¹⁾	— ¹⁾
15. April	111	119	101	107	—	93	103	—	—
1. Mai	92	101	83	79	94	86	88	87	88
15. Mai	77	86	68	64	82	68	73	82	63
15. Mai (vorgekeimt) . .	81	82	71	64	72	63	64	79	63
1. Juni	65	66	47	48	66	52	57	63	47
15. Juni	50	51	40	42	48	40	42	48	40
1. Juli	35	36	25	27	33	25	27	33	25

Aus den Versuchen können u. a. folgende praktische Lehren gezogen werden:

Sind noch nach Mitte Mai Kartoffeln zu pflanzen, so wähle man nicht sehr *Phytophthora*-anfällige Sorten! Auch mittelstark anfällige Sorten sind bald nach dem Aufgehen mit einem Kupferpräparat vorbeugend zu spritzen.

In Jahren mit trockenerem Witterungscharakter laufen Spätsorten bei später Pflanzung Gefahr, nicht auszureifen. Durch Vorkeimen kann dieser Gefahr zum Teil vorgebeugt werden. Da die rasche Entwicklung der spät gepflanzten Kartoffeln Voraussetzung für einen Erfolg bei allen Sorten darstellt, ist dem Wasserhaushalt (durch die Vorfrucht beeinflusst) durch gute Bodenbearbeitung, der Düngung und Pflege größte Beachtung zu schenken. Den Hauptgrund, warum Spätpflanzungen von Kartoffeln ein Risiko darstellen können, sehe ich in den beiden Pilzkrankheiten *Phytophthora infestans* und *Alternaria solani*. Deshalb ist die vorbeugende Bekämpfung dieser Pilzkrankheiten, gerade bei Spätpflanzung, in allen Fällen angezeigt.

V. Beitrag zur Epidemiologie von *Phytophthora infestans*

a) Der Einfluß der Witterung auf die Entwicklung einer Epidemie

G ä u m a n n (1945, 1946, S. 165—210) bespricht die Witterungseinflüsse auf die Entwicklung des Erregers am Schlusse seiner 8 Faktorenkomplexe, welche beim Zusammentreffen eine Epidemie auslösen. Meines Erachtens entscheidet die Witterung bei uns Jahr für Jahr, ob eine Krautfäuleepidemie ausbricht oder nicht. Die anderen Faktorenkomplexe (mit Ausnahme des bei *Phytophthora infestans* nicht notwendigen Zwischenwirtes [bei G ä u m a n n Faktor c]), welche der Autor anführt, sind in unserem Beispiel Jahr für Jahr vorhanden.

Entscheidend für den Ausbruch einer Krautfäuleepidemie ist nicht nur die Witterung unmittelbar vor ihrem Start, sondern schon im „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) wird auf den Einfluß der

¹⁾ Welkeerscheinungen, als *Phytophthora infestans* auftrat, zum Teil Absterbeerscheinungen zufolge Befalls durch *Alternaria solani*.

Vorjahreswitterung hingewiesen. Schilbersky (1928) bestätigt diese Ansicht. Ich wies früher darauf hin, wie wichtig der Krankheitsverlauf der letzten Epidemie sowie Herbst und Winter des Vorjahres für das Auftreten von Primärherden sind (Verhältnisse 1945/46). K. O. Müller (1931) macht auf den Einfluß der Witterung für die Anreicherungsperiode des Pilzes aufmerksam. In den Krautfäulejahren 1845/46 haben die Bauern im Kanton Bern die Rolle, welche die Witterung für die Ausbreitung der Krankheit spielt, richtig erkannt und vor allem den Einfluß von Tau und Regen auf die Entwicklung des Pilzes hervorgehoben (Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau [1846]). Die Faktoren: relative Luftfeuchtigkeit, tropfbar flüssiges Wasser und Temperatur stehen in den einschlägigen Arbeiten immer im Mittelpunkt der Betrachtungen. Hecke (1899) schreibt, daß bei maximaler relativer Luftfeuchtigkeit an einem Konidienträger 50 Konidien gebildet werden können. Van Everdingen (1926) hebt hervor, daß namentlich Landregen (mehr als Platzregen) den Ausbruch und die Heftigkeit einer Krautfäuleepidemie beeinflussen. Der Autor schreibt, daß es sehr wichtig sei, wie lange die Kartoffelblätter naß bleiben. In dieser Beziehung spielt nicht nur Regen mit, sondern die relative Luftfeuchtigkeit, die Windverhältnisse und die Sonnenbestrahlung üben einen großen Einfluß aus. Van Everdingen schreibt, daß für eine haftende Infektion z. B. während 4 Nachtstunden Tau und Temperaturen von 10°C oder mehr, sowie am nächsten Tage mittlere Bewölkung und gerade noch meßbarer Niederschlag nötig seien. Ducomet und Mitarbeiter (1935) sprechen relativ tiefe Temperaturen (immerhin über 10°C), Tau oder Regen während längerer Zeit und nachträglich höhere Temperaturen (damit sich der Pilz im Wirtsgewebe rasch ausbreitet) als ausschlaggebend für den Verlauf der Krankheit an. Melhus (1915, 1935) stellt beim Vorhandensein von Primärherden Temperatur und Feuchtigkeit als wichtigste Faktoren, welche eine Epidemie auslösen helfen, dar. Der Autor weist indessen auch darauf hin, daß in der Nähe des Primärherdes eine genügende Menge anfälligen Krautes vorliegen muß, damit sich die Krankheit überhaupt entwickeln kann. Crosier (1934) (zitiert nach Orth [1937]), welcher umfangreiche diesbezügliche Untersuchungen anstellte, setzte den Faktor „Feuchtigkeit“ an die erste Stelle der für die Ausbreitung von einem Primärherd aus notwendigen Bedingungen. Novotelnova (1937) weist auf die verhängnisvollen Folgen, welche trockene Luft für die *Phytophthora infestans*-Konidien bildet, hin. Konidien, welche 30 Minuten ohne Wasser sind, gehen zugrunde. Limasset (1939) bestätigt diesen Befund. Der Autor führt die Ergebnisse von Crosier und Reddik an, welche während 8–11 Stunden eine relative Luftfeuchtigkeit von mindestens 95% für die Reproduktion des Pilzes fordern. Limasset (1945) gibt folgende Klimabedingungen, die für die Konidienbildung notwendig sind, an: Während 6–8 Stunden im Min. 95% relative Luftfeuchtigkeit, dabei Temperaturen von 18°–25° C.

Als Inkubationszeit auf den Blättern wird von verschiedenen Autoren (Melhus [1915]; Everdingen [1926], Davidson [1937], Limasset [1945]) einheitlich 5 Tage (in seltenen Fällen 4 Tage) angegeben. Bei nicht ganz optimalen Umweltbedingungen können aber z. B. zwischen künstlicher

Infektion und Auftreten der ersten makroskopisch sichtbaren Symptome bis 11 Tage verstreichen (Hänni [1946]; mit der sehr anfälligen Sorte „Bintje“).

Aus den vorstehenden Ausführungen geht hervor, wie wichtig vor allem die Feuchtigkeit für die Entwicklung von *Phytophthora infestans* ist; sie entscheidet, ob von einem kranken Trieb (Primärherd) aus eine nebenstehende Kartoffelpflanze infiziert wird oder nicht. Die Temperatur bedingt dann weitgehend mit der Feuchtigkeit zusammen die Schnelligkeit des Epidemieverlaufes, denn es ist wichtig, ob hauptsächlich indirekte Keimung (Temperatur von 12°—15° C) oder direkte Keimung der Sporangien eintritt. Naßkalte Nächte und abkühlende Gewitterregen (optimale Temperaturen für die Zoosporenkeimung), welche mit relativ warmen Sonnenblicken (optimale Bedingungen für das Wachstum des Pilzes im Wirtsgewebe) abwechseln, bedingen das „plötzliche Zusammensacken“ von Kartoffelbeständen; sie sind die wichtigsten Ursachen für einen heftigen Verlauf der Krankheit in einem anfälligen Bestand. Wenn Melhus (1915) berichtet, daß in einem Falle, welchen er beobachtete, die erste Laubinfektion vom Primärherd aus 5 Tage nach dessen Entdeckung festgestellt und daß 18 Tage später Infektionen 6 m vom Herd weg beobachtet wurden, daß ferner erst 45 Tage nach Entdeckung des Herdes das ganze Feld als erkrankt bezeichnet werden konnte, so darf daraus nicht auf sehr ungünstige Witterungsverhältnisse zur betreffenden Zeit geschlossen werden. Die Anreicherungsperiode für den Pilz dauert ziemlich lange. Bei künstlicher Infektion von zwei Stauden in einem isolierten Bestand verstrichen in einem anderen Versuch des Autors von der Infektion bis zur Allgemeinerkrankung des Feldes zwar nur 26 Tage. Ducomet und Foex (1939) schreiben, daß manchmal nach einer kleinen Blattinfektion sofort eine Epidemie anwachse, daß aber oft Wochen verstreichen würden, bis sich die Krankheit vom Primärherd aus richtig entwickelt habe. Das „Sofort“ ist gleich aufzufassen wie der Ausspruch unserer Bauern, die sagen, das Feld sei „über Nacht“ vom „Brüsten“ befallen worden. Es braucht eine Unzahl aggressiver Erreger, um ein ganzes Kartoffelfeld infizieren zu können; diese notwendige Infektionsdichte wird aber nur nach einer Anlaufperiode der Krankheit erreicht.

Eine sehr rasche Entwicklung der Krautfäule kann man oft in Gebirgstälern mit hoher relativer Luftfeuchtigkeit und starker Taubildung feststellen. Zum Beispiel beobachtete ich 1946 am 16. August in Nante-Airolo (1425 m ü. M.) bei der Sorte „Aal“ Spuren der Krankheit. Am 26. August war bei der erwähnten Sorte und bei der etwa 10 m weit entfernten, ebenfalls sehr anfälligen Sorte „Bona“ bereits die Hälfte des Blattwerkes zerstört. Hingegen waren weiter weg gelegene anfällige Sorten zu dieser Zeit, d. h. 10 Tage nach der Entdeckung der ersten Flecken, nur schwach befallen.

Am 4. Juni 1946 infizierte ich bei beginnender Taubildung üppige „Bintje“-Stauden im Freiland mit einer Sporangiensuspension (pro Wassertropfen im Durchschnitt 1 Sporangium). Vom 5.—7. Juni fiel kein Regen. Ich verzeichnete aber starke Taubildung. Vom 8.—11. Juni fiel Landregen. Vom 12. Juni nachts bis 13. Juni fielen schwere Gewitterregen (total vom 8.—13. Juni 1946 94,4 mm Niederschlag). Der 14. Juni war niederschlagsfrei. Die mittlere Tagestemperatur betrug nur 10° C. Am 15. Juni waren

die ersten Krautfäuleflecken zu beobachten. Vom 15.—20. Juni regnete es in Dielsdorf täglich. Am 21. Juni war die ganze infizierte, vorher nicht mit Kupfermitteln bespritzte Parzelle stark befallen, aber erst am 12. Juli waren die Pflanzen total abgestorben. Obwohl wir, vom Tage der Infektion an gerechnet bis zum Absterben, 20 Tage mit Niederschlag verzeichneten (mit total 221 mm), verlief die Epidemie nicht sehr heftig. Ich suche den Grund dafür in der ungünstigen Witterung der 3 ersten Tage nach der Infektion. Sicher konnten lange nicht alle ausgesäten Sporangien keimen (die Zoosporangien stammten von meinem aggressiven Stamm, welcher auf „Bintje“-Knollenhälften gezogen wurde).

Den besten Beweis dafür, daß die Witterung für das Entstehen oder Nichtentstehen einer *Phytophthora*-Epidemie von größter Bedeutung im Faktorenkomplex ist, stellt die Tatsache dar, daß in den trockenen Jahren 1943 und 1945, aber besonders 1947 mit den hohen Juni-, Juli- und Augusttemperaturen, die Krautfäule in der Schweiz praktisch gar nicht auftrat. 1947 war es mir unmöglich, im Juli und August im Freien Stauden künstlich zu infizieren, wenn sie nicht künstlich beschattet und mit Glasglocken überdeckt wurden (Schattentemperaturen oft über 30° C).

G ä u m a n n (1946, S. 170 und 171) schreibt, nach den zeitgenössischen Aufzeichnungen sei zu vermuten, daß *Phytophthora infestans* vor 100 Jahren viel heftiger wütete als in unserer Zeit; der Charakter der Epidemie habe sich gemildert. Es ist möglich, daß „innere“ Ursachen bei dieser Milderung der „Erdäpfelseuche“ mitspielen. Immerhin zeigte gerade der explosionsartige, sehr frühe Ausbruch der Epidemie 1946, welche durch eintretendes trockenes Wetter im Juli und durch vorbeugende Kupferbehandlungen abgestoppt wurde, daß wir auch noch heute bei zusagenden Umweltbedingungen einen Pilz mit großem epidemiologischen Potential (G ä u m a n n [1945]) zu bekämpfen haben.

b) Der Einfluß des Mikroklimas auf den Start einer Epidemie

Carruthers (1875) stellte bereits fest, das Kartoffeln zuerst unter Bäumen an *Phytophthora infestans* erkrankten, eine Beobachtung, welche ich 1944 in Dielsdorf (Zürich) ebenfalls machte. Den ersten Herd stellte ich hier am 22. Juli in „Bintje“ an einem Nordosthang unter einem Kirschbaum fest. (Vorher wurden meines Wissens auf dem betreffenden Grundstück nie Kartoffeln gepflanzt und auch ein Primärherd von einer kranken Knolle, die weggeworfen worden wäre, war nicht möglich. Folglich mußten die Sporen, welche im Schatten des Baumes keimen konnten, durch den Wind oder durch Insekten hergetragen worden sein.) Orth (1937) hebt die Wichtigkeit des Mikroklimas für die Entwicklung von *Phytophthora infestans* stark hervor. Limasset und Godard (1940) stellten in beschatteten Parzellen mehr befallene Pflanzen fest als in nicht beschatteten. Ferner führen die Autoren an, daß bei enger Pflanzung die Krankheit heftiger auftrat als bei großem Staudenabstand und daß üppigere Stauden stärker befallen waren. Limasset (1939) beobachtete die ersten Krautfäuleflecken an üppigen Stauden. G ä u m a n n (1946) macht in seiner „Infektionslehre“ ebenfalls auf die Rolle ört-

licher Besonderheiten im Klima aufmerksam. Der gleiche Autor schreibt, daß man nicht beweisen könne, daß Kulturpflanzen schlechthin durch die Düngung (namentlich durch zusätzliche Handelsdüngergaben) anfälliger werden. Vandervalle (1945) berichtet, daß Düngergaben keinen Einfluß auf den Befall der Kartoffeln durch Krautfäule zur Folge hatten. Ich konnte weiter vorn den Einfluß verschiedener Düngungen auf die chemische Zusammensetzung der Knollen und deren Verhalten gegenüber *Phytophthora infestans* zeigen. Es ist nicht glaubhaft, daß verschiedene, aber mehr oder weniger immer harmonische Düngergaben die Anfälligkeit der Stauden gegen den Krautfäuleerreger praktisch stark zu verändern vermögen; dagegen vermögen sie unter bestimmten Umständen das Wachstum der Stauden wesentlich zu beeinflussen, woraus ein verändertes Mikroklima resultiert. Daß eine durch zusätzliche Düngung üppiger gewachsene Staude aber mehr befallen wird als die magere Pflanze in der Kontrollparzelle, zeigt folgende Beobachtung:

In einem Stickstoffdüngungsversuch, welcher unter der Leitung von Herrn Dir. R. Kjøblet, Zürich-Oerlikon, stand und in welchem zur Stallmistgabe zusätzlich Handelsdünger verabfolgt wurde, ergaben 3 Beurteilungen des Krautfäulebefalls folgendes Ergebnis:

Tabelle 17
Phytophthorabefall in den Parzellen eines Stickstoffdüngungsversuches auf dem Roßberg (Kemptthal).

Art der Düngung ¹⁾ und Parzellennummer		<i>Phytophthorabefall</i> ; Durch- schnitt von 3 Beurteilungen, Note ²⁾		Kranke Knollen kg pro a
O	I	1,25	M 1,30	1,3
	II	1,25		
	III	1,41		
PNN	I	1,91	M 1,69	2,3
	II	1,66		
	III	1,50		
PK	I	1,25	M 1,33	1,3
	II	1,33		
	III	1,33		
NNK	I	1,33	M 1,49	2,3
	II	1,75		
	III	1,41		
PNK	I	1,41	M 1,55	2,6
	II	1,66		
	III	1,58		
PNNK	I	1,50	M 1,55	3,6
	II	1,66		
	III	1,50		
PNNNK	I	1,66	M 1,99	4,6
	II	2,00		
	III	2,33		

¹⁾ P = 50 kg P₂O₅ in Superphosphat 18 prozent., N = 30 kg N in Kalksalpete 15,5 prozent., K = 70 kg K₂O in Kalisulfat 50 prozent. Gaben je Hektar.

²⁾ Noten: 0 = kein Befall, 5 = Totalbefall (wie im Kapitel „Pflanzzeitversuche“ angegeben).

Nachdem ich im Versuch am 22. Juli Spuren von *Phytophthora infestans* festgestellt hatte, wurden alle Parzellen am 27. Juni mit einer 1 prozent. Brühe eines 32 prozent. Kupferoxychlorids bespritzt. Trotzdem waren bei den Beurteilungen am 6. und 25. Juli und am 9. August in den verschieden gedüngten Parzellen deutliche Befallsunterschiede zu sehen. Letztere beruhten auf der ungleichen Üppigkeit der Stauden in den unterschiedlich gedüngten Parzellen. Der Befall an Knollenfäule ging ziemlich parallel mit dem Blattbefall. Der Versuch vermittelt zumindest einen Hinweis, daß die zufolge zusätzlicher Düngung üppiger gewachsenen Stauden der Stickstoffparzellen mehr von *Phytophthora infestans* befallen wurden als die weniger üppigen der andern Parzellen.

In den Sortenversuchen, welche das Institut für Pflanzenbau an der E. T. H. alljährlich im Roßberg (Kempthal) und in Nante-Airolo durchführt, konnte ich den großen Einfluß des Mikroklimas auf die Entwicklung von *Phytophthora infestans* öfters beobachten. Zum Beispiel war der Befall in einer Parzelle mit wenig viruskranken Stauden immer größer als in der Nachbarparzelle der gleichen Sorte, welche viele Viruskümmerer aufwies (verschiedene Provenienzen). Die nachfolgende Tabelle gibt über die Beobachtungen im Jahre 1946 Aufschluß.

Tabelle 18

Einfluß der Zahl der viruskranken Stauden auf das Mikroklima und demzufolge den Befall durch *Phytophthoraknollenfäule*, Roßberg 1946

Sorte	Provenienz	Befall an viruskranken Stauden von total 80 Anzahl	Ertrag		
			Total kg/a	Kleine Knollen %	<i>Phytophthora</i> -kranke Knollen %
Agnes	Nante	7 Blattroll	450,0	5,6	3,3
"	Roßberg	73 "	297,5	5,9	0,0
Kipfler	Nante	12 Mosaik	125,0	30,0	2,0
"	Roßberg	37 Blattroll	85,0	26,5	0,0
Succes	Nante	6 Mosaik	312,5	8,0	0,8
"	Roßberg	48 Kümmerer	220,0	8,0	0,0
Saskia	Nante	1 Mosaik	262,5	5,7	1,9
"	"	1 Blattroll			
"	Roßberg	33 Kümmerer	180,0	13,7	0,0

Meiner Ansicht nach sind diese Unterschiede im Knollenbefall nur bedingt durch das unterschiedliche Mikroklima bzw. die unterschiedliche Sporenproduktion in den immer nebeneinanderliegenden 20 m² großen Parzellen.

Ich habe früher darauf hingewiesen, daß in den Versuchen mit *phytophthorakranken* und gesunden Saatknohlen die ersten Krautfäulesymptome immer an den Stauden, welche aus gesunden Knollen stammten, zu finden waren, weil diese Pflanzen üppiger wuchsen. Ebenfalls spielte in den Pflanzzeitversuchen die Größe der Stauden für den Zeitpunkt des Auftretens und für den Verlauf der Krankheit eine ausschlaggebende Rolle.

Bei den Erhebungen über den Verlauf der Epidemie 1946 konnte ich z. B. vom Primärherd in Immensee (Zentralschweiz) aus bis über eine Strecke von etwa 20 km in der Richtung Cham-Zug beobachten, daß immer wieder

Stellen mit üppigeren Stauden in sonst noch nicht befallenen Feldern und Kartoffeln unter Bäumen vereinzelte Krautfäuleflecken aufwiesen, aber nie Stellen mit mageren Stauden, auch wenn es sich dabei um die anfälligen Sorten „Eerstelinge“ und „Bintje“ handelte.

Für eine allfällige Epidemie spielt das Mikroklima seine größte Rolle unmittelbar um den Primärherd herum. Ist es dort günstig für den Pilz, so nimmt die Epidemie mit größter Wahrscheinlichkeit ihren Anfang, denn die Möglichkeit, daß ein epidemiologisch genügendes Angebot von Konidien gebildet werden kann, ist geschaffen, wenn der Primärherd von anfälligen Stauden umgeben ist, welche zufolge der günstigen Umweltbedingungen infiziert werden können. Ist das Mikroklima beim Primärherd ungünstig für den Pilz, so besteht für ihn Gefahr, daß er erliegen wird, bevor andere Individuen infiziert werden konnten. Es wäre äußerst wertvoll, wenn handliche Instrumente geschaffen würden, welche die mikroklimatischen Verhältnisse gut erfassen könnten. Bis anhin fehlen diese Apparaturen meines Wissens in der Schweiz oder sie sind zu teuer für den Gebrauch in Feldversuchen, welche gleichzeitig an verschiedenen Stellen durchgeführt werden.

c) Beobachtungen über die Verbreitung von *Phytophthora infestans* durch den Wind

Im „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) ist über den Erreger der „Erdäpfelseuche“ folgendes zu lesen: „Diese Keimkörner sind so klein und so leicht, daß sie, einmal in die Luft geworfen, darin herumgeführt werden (wie Distel- und Säukrautsamen) und auf die gesunden Pflanzen mit den Thautropfen und auf tausend anderen Wegen niederfallen, in denselben sofort Wurzel fassen und sie rasch verzehren“. So leicht wie Samen von *Cirsium arvense* (L.) Scop. und *Taraxacum officinale* Weber werden Sporangien von *Phytophthora infestans* sicher nicht durch die Luft getragen, aber die zeitgenössischen Fachmitarbeiter der ersten schweizerischen landwirtschaftlichen Zeitung hatten doch weitgehend recht. Die *Phytophthora*sporen sind aerogen. Carruthers (1875) erwähnt bereits, daß *Phytophthorakonidien* mit dem Wind vertragen werden können, ohne die Infektionsfähigkeit zu verlieren. Später führt Smorawski (1890) die Möglichkeit der Verbreitung der Sporen durch den Wind an. Melhus (1915) läßt diese Möglichkeit ebenfalls gelten. Löhnis (1922) führt als Beweis für die Konidienverbreitung durch den Wind an, daß während des ersten Weltkrieges in Holland Kartoffeln, welche auf Weideland gepflanzt wurden, das vorher noch nie diese Feldfrucht trug, Krautfäulebefall aufwiesen, obwohl das Saatgut ganz gesund war. Stakman und Mitarbeiter (1923), welche sehr umfangreiche Untersuchungen mit Flugzeugen, die mit Sporenfallen versehen waren, durchführten, fanden zwar in den verschiedenen Höhen keine Konidien von *Phytophthora infestans*, obwohl sie dieser Pilz sehr interessierte. Owens (1928), Sorauer (1928) und Hurst (1929) erwähnen die Verbreitung durch den Wind ebenfalls. Während Köhler (1940) schreibt, die Konidien könnten mit dem Wind über weite Strecken getragen werden, sind Ducomet und Foex der Meinung, daß zufolge der Empfind-

lichkeit der Konidien gegen trockene Luft nur kurze Strecken in Frage kämen. Davidson (1937) berichtet, daß die Krautfäule im Süden von Irland fast regelmäßig in der letzten Woche Mai auftrete, in Nordirland dagegen erst anfangs Juli. Dieses Vordringen des Pilzes vom Süden nach dem Norden des Landes deutet stark auf Windverschleppung des Krautfäuleerregers hin. Gleiche Rückschlüsse kann man aus den Arbeiten von Limasset ziehen, welcher vom immer wiederkehrenden Vordringen der Krankheit aus der Bretagne in das Pariser Becken berichtet. Stakman und Mitarbeiter (1946) schreiben, daß *Phytophthora*-sporen mit dem Wind von den südöstlichsten Staaten sukzessiv bis in die nordöstlichsten Staaten der USA. getragen werden können, wenn die Windrichtung während Regenperioden im Frühjahr beim Ausbruch der Krankheit günstig sei. Die Verbreitung des Pilzes durch den Wind spiele eine wichtige Rolle für regionale Epidemien. Die Autoren betonen, daß Sporen von *Phytophthora infestans* nur in hoher relativer Luftfeuchtigkeit am Leben bleiben und vom Wind nur über relativ kurze Strecken verschleppt werden können, da sie rascher zu Boden fallen als Sporen, welche Trockenheit ertragen. Zahlenmäßige Angaben über die Aerobiologie von *Phytophthora infestans* können die Autoren nicht machen. Daß die Strecken, über welche der Wind die Konidien z. B. innert eines Tages verträgt, nicht sehr groß sind, geht aus einer Erhebung von Bonde und Schultz (1943) hervor. Die Verfasser entdeckten am 15. Juni auf einem Abfallhaufen 1 Krautfäulefleck. Am 12. Juli konnten Infektionen bis 180 m weit (600 feet) vom Primärherd entfernt beobachtet werden. Die Krankheit verlief in der Richtung des während einer Schlechtwetterperiode herrschenden Hauptwindes.

Folgende Beobachtungen zeigen, daß der Wind bei Regenwetter *Phytophthora*-sporen verträgt. Es fiel mir oft auf, daß bei den Sortenversuchen des Instituts für Pflanzenbau an der E. T. H. im Roßberg (Kemptthal) und in Nante-Airolo in Parzellen *Phytophthoraknollenfäule* vorlag, obwohl die Stauden vor dem Abwelken oder Absterben durch *Alternaria solani* keine Spur von Krautfäule aufgewiesen hatten. Die Sporen mußten folglich von Nachbarparzellen anderer Sorten mit längerer Vegetationszeit, welche nach dem Abdorren der ersteren noch durch *Phytophthora infestans* befallen worden waren, herrühren. Beim späten Auftreten der Krankheit 1945 war das im Roßberg besonders deutlich. „Bintje“, welche wir am 24. April 1945 pflanzten und welche anfangs August abwelkten, wurden zum Teil am 16. August, zum Teil erst am 17. Oktober geerntet. Ich konnte im Roßberg anfangs September Spuren von Krautfäule bei den Sorten „Ackersegen“, „Erdgold“ und „Sabina“ nachweisen. Bis Mitte September waren in „Erdgold“ und „Sabina“ etwa die Hälfte der Blätter, in „Ackersegen“ etwa $\frac{1}{4}$ der Blätter vom Pilz befallen. Bei der Ernte der „Bintje“ am 16. August konnten wir selbstverständlich keine *Phytophthoraknollen* finden. Dagegen traten am 17. Oktober in allen Parzellen kranke Knollen auf. Der Befall in den verschiedenen „Bintje“-Parzellen war unterschiedlich, je nach der Lage der Parzelle zu den drei erkrankten anderen Sorten. In Tabelle 19 sind die Befallsverhältnisse in den verschiedenen Parzellen (Parzellengröße 1 a) angegeben. Die Lage der ver-

schiedenen „Bintje“ im Provenienzversuch wird mit der Entfernung in der West- und Südrichtung von den befallenen Sorten angegeben, weil die „Regenwinde“ hauptsächlich von Westen und Südwesten her kamen.

Tabelle 19

Befall von „Bintje“-Knollen durch *Phytophthora infestans*, welche zu verschiedenen Zeitpunkten geerntet und in verschiedener Entfernung von krautfäulekranken Spätkartoffeln wuchsen

Provenienz	Erntedatum	Entfernung von kranken Spätsorten		Ertrag kg / a Total	<i>Phytophthora</i> -befall Knollen in % v. Total
		Westrichtung Anzahl m	Südrichtung Anzahl m		
Bintje Nante	16. August	3	1	361,0	0,0
„ Fetan	17. Oktober	1	1	328,5	7,0
„ Arosa	17. „	14	1	381,0	6,5
„ Dänemark	17. „	1	10	262,5	7,6
„ Davos	17. „	14	10	384,0	4,4

Der Befall der Knollen scheint mit größerer Entfernung vom Krautfäuleherd abgenommen zu haben. Zwar ist mathematisch betrachtet dieser Rückschluß nicht „gesichert“. Wichtig an der Beobachtung ist, daß jedenfalls die *Phytophthora*sporen über einige Meter Entfernung mit Wind und Regen getragen worden sind, und zwar in großer Zahl, denn sonst wäre der Prozentsatz kranker „Bintje“ nicht so groß gewesen.

Interessant war 1945 ebenfalls die Feststellung, daß bei der Sorte „Roswitha“, deren Laub nach meinen Beobachtungen für die bei uns vorkommenden Stämme *phytophthorae*fest ist, im Roßberg ebenfalls einige Knollen befallen wurden, weil vermutlich Konidien von den angrenzenden erkrankten „Ackersegen“ mit dem Wind hinübergetragen worden sind.

Am 16. September 1945 besichtigte ich Kartoffeln oberhalb Brigels (Graubünden), 1289 m ü. M. Auf dieser Höhe waren früher noch nie Kartoffeln gepflanzt worden (Abb. 32). Das Saatgut war *phytophthora*-frei (es stammte aus einem Kühlkeller des Verbandes Ostschweiz. Landwirtschaftl. Genossenschaften, Winterthur). Bei der Besichtigung konnte



Abb. 32

Windverbreitung. Kartoffelfeldchen oberhalb Brigels (Grb.), 1289 m ü. M. Am 16. September 1945 in „Bintje“ und „Up-to-Date“ vereinzelte Krautfäulesflecken, obwohl früher hier noch nie Kartoffeln gepflanzt worden waren. (Nächstgelegenes Feld 1 km entfernt, 200 m tiefer gelegen)

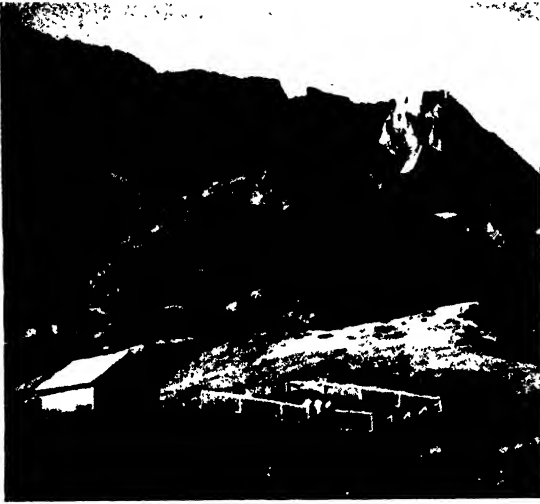


Abb. 33

Windverbreitung. Kartoffelversuchsfeldchen des Institutes für Pflanzenbau E. T. H. auf der Alp „Piscium“, 1800 m ü. M. (Nächstgelegenes Kartoffelfeld in Nante auf 1425 m ü. M.)

ich im Felde keine Anhaltspunkte, die auf Primärherde hingewiesen hätten, beobachten. Es waren nur einzelne Flecken an den Stauden der Sorten „Bintje“ und „Up-to-Date“ zu finden. Die Konidien mußten meiner Ansicht nach vom etwa 1 km weit entfernten und 200 m tiefer gelegenen Brigels durch die Luft hergetragen worden sein.

Ebenfalls im Jahre 1945 trat *Phytophthora infestans* in Nante-Airolo (1425 m ü. M.) bei „Sabina“ erst am 8. September auf. Zufolge anhaltend regnerischer und kühler Witterung hatte der Pilz bis 29. September die Stauden dieser mittelstark anfälligen Sorte zu etwa $\frac{3}{4}$ zerstört. Auf

der 1800 m hoch gelegenen Alp Piscium (Abb. 33), wo 1945 erstmals Kartoffeln (gesundes Saatgut) gepflanzt worden sind, konnte ich am 22. September in der nur 20 m² großen Parzelle vereinzelt *Phytophthora*-flecken bei verschiedenen Sorten beobachten. Es ist anzunehmen, daß der Erreger von dem 400 m tiefer gelegenen Nante durch die Luft auf dieses kleine Kartoffeläckerchen getragen worden ist.

1946 stellte ich in Nante erstmals am 14. August Krautfäulesymptome fest. Bis zum 26. August hatte sich die Krankheit so stark entwickelt, daß sie auch von einem Landwirt ohne weiteres bemerkt werden konnte. Auf der Alp Piscium, wo wir 1946 ein Ar mit Kartoffeln bepflanzt hatten, fand ich bei exakten Kontrollen am 2. und 28. August sowie am 9. September keine *Phytophthorasymptome*. Bei einer weiteren Kontrolle am 27. September war die Hälfte des Laubes bei den anfälligen Sorten „Bona“, „Catriona“ und „Saskia“ zerstört.

Dr. R. Koblet fand 1947 in Tenero im Südtessin (230 m ü. M.) am 5. Juni die ersten Krautfäulesymptome. In Nante konnten wir erstmals am 16. August und auf der Alp Piscium mit dem günstigsten Sommerklima für *Phytophthora infestans* erst am 12. September Spuren der Krankheit entdecken. Zahlreiche weitere Beobachtungen in Gebirgstälern des Kantons Graubünden und des Berner Oberlandes weisen darauf hin, daß die *Phytophthora infestans* aus dem Flachland mit größerem zusammenhängendem Kartoffelareal durch den Wind auf die kleinen Äckerchen in die Höhenlagen hinaufgetragen wird. Nicht leicht ist es indessen, die Frage zu beantworten, woher die Konidien stammten, wenn im Flachland, wie das 1943 und 1945 der Fall war, nur

vereinzelt Krautfäule auftrat, in den Gebirgstälern aber im September die Krankheit noch ziemlich stark zu beobachten war. Die Beobachtung, daß bei spätem Auftreten der Krautfäule im Flachland die Krankheit auch in Gebirgstälern später auftritt als bei frühzeitigen Epidemien, deutet doch wieder darauf hin, daß Zusammenhänge zwischen Tal- und Höhenlage bestehen müssen. 1947 fand man im Vorsommer, wie angeführt, im Südtessin, also südlich der Alpen, *Phytophthora*-infektionen. Im Herbst konnte in der Folge auch in Nante-Airolo, etwa 1200 m höher gelegen, Krautfäule entdeckt werden. Nordseits der Alpen konnte ich 1947 nirgends *Phytophthora infestans* finden, weder im Vorsommer im Flachland, noch im Herbst in den Gebirgstälern.

Anhaltspunkte für die Verbreitung von *Phytophthora infestans* durch den Wind gaben ebenfalls meine früheren Ausführungen über das Auftreten und die Verbreitung des Pilzes von den Primärherden in Diessenhofen und in Immensee aus. Auch dem nächsten Kapitel, welches über das Auftreten der Kraut- und Knollenfäule in den verschiedenen Gegenden der Schweiz berichtet, können diesbezügliche Rückschlüsse entnommen werden.

Insekten kommen meiner Ansicht nach als Überträger nur für ganz kleine Strecken in Frage.

d) Beobachtungen über das Auftreten von *Phytophthora infestans* in den verschiedenen Gegenden der Schweiz während der Periode 1942—1947

Wie früher erwähnt, trat die Kraut- und Knollenfäule in dieser Zeitperiode nur in den Jahren 1942, 1944 und 1946 einigermaßen stark auf. In den übrigen Jahren befiel sie, aber erst spät, noch einzelne Spätsorten im Flachland und die kleinen Äckerchen in den Gebirgstälern, aber ohne erheblichen Schaden zu verursachen. Die ersten Symptome traten immer im Südtessin auf. Nördlich der Alpen konnte ich die Krautfäule im Voralpengebiet und in den ausgedehnten Kartoffelkulturen im „Großen Moos“ sowie in der Orbe-Ebene finden. Die Beobachtungen ergaben, daß die Krautfäule außerhalb der erwähnten Gebiete immer auch frühzeitig in schattigen Tälchen, wo häufig Nebel liegt, auftritt, obwohl sonst im betreffenden Bezirk die Epidemie erst später zu erwarten ist. So kann sie u. a. im Lindental, einem sich von Nordosten nach Südwesten zwischen Burgdorf und Bern hinziehenden Quertälchen, und in andern Quertälchen des Emmenthals früh gefunden werden. Leider stand mir nicht genügend Zeit zur Verfügung, um zwischen Ende Mai und anfangs Juli Jagd auf Primärherde in den verschiedensten Gegenden der Schweiz zu machen. Auf Beobachtungen der Landwirte kann diesbezüglich nicht zuviel abgestellt werden, denn auch der tüchtige Kartoffelbauer sieht den Befall erst, wenn nicht mehr auf den Ursprung der Krankheit zurückgegriffen und deren genauer Ausbruchzeitpunkt festgestellt werden kann. Die Ansicht, daß die Krautfäule in der Schweiz nicht vor Mitte oder sogar Ende Juli auftreten könne (mit Ausnahme des Südtessins), war bis 1946 fast nicht zu widerlegen. Die Landwirte zeigten sich sehr erstaunt, wenn man ihnen anfangs Juli sagen konnte, daß sie bereits seit 2—3 Wochen Flecken in ihren Feldern gehabt hätten.

1942 konnte ich vom 9.—12. Juli auf der Strecke zwischen Biel und Interlaken fast zusammenhängend in den nicht gerade sonnig gelegenen Beständen von „Eerstelinge“ und „Bintje“ Befall feststellen, welcher noch von keinem Landwirt beobachtet worden war, der aber mindestens schon seit einer Woche gut sichtbar gewesen sein mußte. Die Ausbreitung von den Primärherden aus hatte sicher während der Regenperiode von Mitte Juni stattgefunden. In meinen Versuchen in Dielsdorf (Zürich) traten die ersten Symptome am 18. Juli auf. 1943 waren, wie schon früher erwähnt, die Niederschläge von Mai—September so gering, daß ich nur ganz vereinzelt Ende September in Spätsorten in der Orbe-Ebene und ferner bei der Ernte in Nante-Airola Zeichen von *Phytophthora*befall finden konnte.

1944 beobachtete ich am 8. Juli bereits starken Befall an „Bintje“ im Lindental und am 10. Juli sporadisch auftretende Flecken, ebenfalls an „Bintje“, im „Großen Moos“. In Dielsdorf trat die Krautfäule am 22. Juli auf. Erst Ende Juli konnte man im Flachland bei anfälligen Sorten überall Krautfäule beobachten, und zwar in einem solchem Ausmaße, daß die Hitzeperiode vom 8.—15. August die Krankheit nicht ganz abzustoppen vermochte. In den Höhenlagen trat in diesem Jahre die *Phytophthora*knochenfäule ziemlich stark auf.

1945 konnte ich die ersten Symptome der Krankheit am 27. Juni bei „Eerstelinge“ im „Großen Moos“ finden. Juni und Juli waren so heiß und zudem niederschlagsarm, daß die Krankheit erst recht nach den reichlichen Augustregen, anfangs September, auftrat. In Dielsdorf fand ich am 9. September Spuren. Eigentlichen Schaden richtete der Pilz in diesen Jahren in keinem Gebiet der Schweiz nördlich der Alpen an.

1946 war, wie aus zahlreichen Angaben der vorliegenden Arbeit hervorgeht, das Jahr mit dem sehr zeitigen und heftigen Ausbruch der Krankheit. Die Gründe für dieses frühzeitige Auftreten von *Phytophthora infestans* wurden erwähnt. Obwohl der Anfang der Epidemie in die ersten Tage Juni fiel, schadete die Krankheit doch nur bei frühen und mittelfrühen Sorten durch die Zerstörung des Blattwerkes ziemlich stark. Sie wurde durch die sehr hohen Tagestemperaturen im Hochsommer abgestoppt. In Dielsdorf fand ich die ersten Symptome am 17. Juli, also in einem Moment, als die Epidemie zufolge der für den Pilz ungünstigen Witterung im Abflauen war.

1947 konnte wie erwähnt einzig im Tessin Krautfäule gefunden werden. Der frühzeitige Ausbruch im Südtessin (5. Juni) wurde schon Ende Juni und namentlich im Juli zufolge anormal hoher Temperatur (öfters über 30°C im Schatten) gehemmt.

Obwohl in der Schweiz in den letzten Jahren der Anbau sehr anfälliger Sorten wie „Bintje“ zufolge Fehlens von Saatgut anderer Sorten stark ausgedehnt wurde, trat *Phytophthora infestans* in der Untersuchungsperiode nie verheerend auf. Der Grund für das Ausbleiben verhängnisvoller Epidemien ist meiner Ansicht nach erstens in der dem Pilz nicht zusagenden Witterung und zweitens in der stark vermehrten vorbeugenden Bekämpfung der Krankheit mit Kupfermitteln zu suchen. Die vorbeugende Bekämpfung nahm in der Schweiz einen starken Aufschwung, weil fast im ganzen Lande der Kar-

toffelkäfer (*Leptinotarsa decemlineata* Say.) obligatorisch bekämpft werden muß und der Zusatz eines Fungizids zum notwendigen Insektizid keine großen zusätzlichen Kosten verursacht.

Phytophthora infestans ist in den bei uns vorkommenden Rassen sehr seuchenfähig, und auf seiten des Wirtes lag die nötige Bedingung, welche eine Epidemie ermöglicht hätte, das große Angebot anfälliger Individuen, in vielen Gegenden vor. Daß gerade „Bintje“ diese letztere Forderung in hohem Maße erfüllt, zeigte sich häufig, indem Spätsorten, wenn sie allein standen, nicht oder nur schwach von Krautfäule befallen waren, wenn sie aber an kranke „Bintje“ angrenzten, sehr stark unter *Phytophthora infestans* litten. Es war ein Glück für unsere Volksernährung, daß während des zweiten Weltkrieges und in der Nachkriegszeit trotz des ausgedehnten Anbaues von Kartoffeln [1939 = 47 321 ha, 1945 = 83 576 ha, 1947 = 66 590 ha (Die Volkswirtschaft, 1947)] und trotz gleichzeitiger Zunahme einer anfälligen Sorte, am Gesamtanbau gemessen, die „Erdäpfelseuche“ nicht viel schadete. Es fehlte eine Voraussetzung für das Zustandekommen einer heftigen Epidemie, — die für *Phytophthora infestans* optimale Witterung im Vorsommer und Sommer.

VI. Bekämpfungsmaßnahmen gegen Kraut- und Knollenfäule, verursacht durch *Phytophthora infestans*

a) Indirekte Bekämpfungsmaßnahmen

1. Die Sortenwahl

Die einfachste Maßnahme in der Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule stellt der Anbau resistenter Sorten dar. Dabei genügt praktisch gesehen schon Resistenz gegen Krautfäule, denn nur wo anfällige Sorten unmittelbar neben krautfäulefesten, aber knollenfäuleanfälligen Sorten gepflanzt werden, genügt diese einseitige Laubresistenz nicht für den Landwirt.

Über die Möglichkeit der Züchtung *phytophthoraresistenter* Sorten berichteten schon zahlreiche Autoren. K. O. Müller (1926, 1928, 1940, 1941) kann wohl als der erfolgreichste Forscher auf diesem Gebiet angesprochen werden. Er prüfte 1923 Kreuzungen von Kultursorten und Wildsorten (meist *Solanum demissum*) von Broili und stellte bei ihnen hochgradige *Phytophthora*-resistenz fest. Der Autor schreibt, daß sich die Merkmale „*Phytophthoraresistenz*“ und „Ertragsfähigkeit“ frei miteinander kombinieren lassen. *Phytophthoraresistenz* sei zudem ein dominantes Merkmal, welchem nur ein Erbfaktor zugrunde liege. Durch 3 malige Rückkreuzung mit einer Kultursorte erhielt Müller Züchtungen, welche den Kultursorten in Ertragsfähigkeit und anderen erwünschten Eigenschaften sehr nahestanden und die Resistenz gegen *Phytophthora infestans* beibehielten. Müller hebt hervor, daß es sich im vorliegenden Falle um aktive Resistenz handelt, was sicher ausschlaggebend ist, denn mit der Ansicht von Husfeld (1913), die Resistenzzüchtung gegen *Phytophthora infestans* auf physiologischer Grundlage sei abzulehnen, und mit seiner Empfehlung, die „Resistenzzüchtung“ auf morphologischer Grundlage zu treiben, kann man sich wohl kaum einverstanden erklären. Wie schon angeführt, entstehen bei der Ernte immer kleine Wunden, welche dem Erreger Eintritt

in die Knollen gewähren. Der Infektionsweg durch die Lentizellen, wie ihn z. B. Löhnis (1924) sehr schön beschreibt, wird nach dieser Autorin mehr von der Bodenart, in welcher die Knolle wächst, als vom ursprünglichen Bau der Lentizellen beeinflusst. Nach der gleichen Autorin ist nicht die Dicke der Korkschicht für allfällige Resistenz der Knolle gegen *Phytophthora infestans* maßgebend, sondern die Reaktion der Zellen des Korkkambiums auf den Befall durch den Erreger. Der Infektionsweg durch die Augen wird, ebenfalls nach Löhnis, welche auf diesem Gebiete sehr umfangreiche Untersuchungen anstellte, namentlich vom Alter und weniger vom Bau der verschiedenen Knospenschuppen beeinflusst.

Anläßlich der Ernte 1944 in Nante-Airola stellte ich zudem fest, daß der Pilz bei 53,8 % von total 1341 untersuchten *phytophthorakranken* Knollen



verschiedener
Sorten bei den
durch *Spongo-
spora subterra-
nea* (Wallr.)
Johns. verur-
sachten Wunden
in der Schale
Eingang in die
Knolle gefunden
hatte (Hänni
[1944])(Abb.34).

Abb. 34

Wundinfektionen. 1944 fand ich in Nante bei 53,8 % von total 1341 *phytophthorakranken* Knollen die Eintrittspforten des Pilzes bei den Wunden, welche durch *Spongospora subterranea* verursacht worden waren.

problematisch, indessen insofern recht, als bei *Phytophthora infestans* immer neue Rassen auftreten können, welche die bis anhin als resistent angesprochenen Sorten zu befallen in der Lage sind. K. O. Müller („Die kranke Pflanze“, 1940) schreibt selber, daß Schick und Mitarbeiter (1932) *Phytophthora*-rassen gefunden haben, gegen welche seine W-Kartoffelsorten anfällig waren.

K. O. Müller und Mitarbeiter (1939) zeigen, daß der Pilz auch in anfälligen Knollen nach einigen Wochen zugrunde geht und zwar infolge der Immunreaktionen des Wirtes. Wenn man die infizierten Knollen Temperaturen von 3—4 °C aussetzt, kann ihn die Wirtszelle abfangen, weil der Pilz bei diesen Temperaturen in der Entwicklung gehemmt wird. Die Autoren führen aber auch den andern Weg an, der möglich ist, um die Kartoffel kraut- und knollenfäulefest zu machen, indem man die Reaktionsgeschwindigkeit der Wirtszelle vergrößert, damit diese den Parasiten auch bei für *Phytophthora infestans* günstigen Temperaturen rasch einholen kann. Die verschiedenen Phasen, welche in der Wirtszelle nach der Infektion durch den Erreger abrollen, sind bei Meyer (1940) sehr schön dargestellt. Die Reaktion der

Husfeld
hat bei seiner
Ansicht, Resi-
stenzzucht auf
physiologischer
Grundlage sei

Wirtszelle beeinflußt nicht nur das Hyphenwachstum des Pilzes im Knolleninnern, sondern auch die Luftmyzelbildung auf der Knollenschnittfläche. Die Abwehrstoffe, welche, wie früher angeführt, gerbstoffähnlicher Natur sein sollen, werden erst von den verbräunten Wirtszellen gebildet. Je rascher die Verbräunung also eintritt, um so rascher wird der Pilz gehemmt. Bei anfälligen Sorten vergehen (immer zitiert nach Meyer) von der Infektion weg bis zum Totzustand der Zelle bei 19 °C 5—7 Tage. Bei den resistenten W-Kartoffelsorten ist der Endzustand schon nach 36—48 Stunden erreicht. Die Wirtszellen der resistenten Sorten reagieren zudem schon gegen irgendwelche Stoffwechselprodukte des Erregers. Die Zucht auf Überempfindlichkeit erzielte aus diesen Gründen bedeutende Erfolge (Müller und Börger [1941]). Spezifisch für die Unterschiede anfälliger bzw. resistenter Sorten ist nicht das Reaktionsprodukt, sondern die Schnelligkeit, mit welcher die Wirtszellen auf den Infekt reagieren (Gäumann [1944; 1946, S. 331 ff.]).

In einem Bericht des Imperial Bureau of Plant Breeding, Cambridge (1943), werden die Erfolge, welche in der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft unter der Leitung von K. O. Müller erzielt wurden, anerkannt und die Sorten „Erika“, „Frühnudel“ und „Robusta“ aufgeführt. Stevenson (1945) erwähnt die Resistenz der deutschen W-Sorten ebenfalls. Diese seien auch frühreif genug, aber Speisequalität und Ertrag ließen zu wünschen übrig. Die W-Kartoffeln wurden deshalb in den USA. mit amerikanischen Kultursorten gekreuzt und diese Bestände nach dem Zuchtverfahren: „Inzucht mit nachfolgender fortgesetzter Kreuzung“ weiter bearbeitet. Aus diesen Arbeiten sind nach Stevenson wertvolle Kartoffelsorten zu erwarten. Von den guten Resultaten der amerikanischen Züchtung berichtet neuerdings Mills (1947).

Nach den Mitteilungen von Cardenas (1944) soll im Dep. Cochabamba (Bolivien) und in Peru in den letzten Jahren das Laub der Wildsorten ebenso stark von *Phytophthora infestans* befallen worden sein wie dasjenige der Kulturkartoffeln. Daß W-Sorten in Europa von bestimmten *Phytophthora*-stämmen befallen werden können, zeigten die schon früher zitierten Resultate von Vandervalle (1945). In seinen Versuchen erkrankten u. a. die Sorten „Erika“ und „Robusta“, welche Kreuzungen von Kultursorten \times Wildsorten darstellen. Ich habe früher vermerkt, daß ich „Robusta“ in der Schweiz noch nie *phytophthorakrank* vorfand und sie durch künstliche Infektion nicht krank machen konnte. Diese Tatsache spricht, wie die Angaben aus der Literatur, doch dafür, daß die Resistenzzucht, wie sie die deutschen Forscher betrieben haben, große Erfolge erzielt hat und daß die umfangreichen Arbeiten der amerikanischen Fachleute weitere Fortschritte zeitigen werden. Eine Sorte, welche gegen alle Rassen von *Phytophthora infestans* resistent ist und bleiben wird, haben wir sicher noch nicht und sie kann auch nicht das Ziel der Pflanzenpathologie und der Züchtung sein. Diese Wissenschaft hat wie jede andere die Natur zu unterstützen, aber sie darf sie nicht in Fesseln legen. *Phytophthora infestans* gehört aber auch zur Vielfalt unseres Lebens.

Die Auffassung von Sukhorukoff und Mitarbeiter (1938), daß die unterschiedliche Resistenz der Kartoffelsorten auf ihrem unterschiedlichen Ge-

halt an Sistoamylase beruhe (siehe auch Chrzaszcz und Janicki [1933]), können wir nach dem oben Gesagten nicht teilen. Meiner Ansicht nach besteht keine präinfektionelle „Resistenz“ gegen *Phytophthora infestans*.

Sorten wie „Robusta“ haben, obwohl bei uns resistent gegen *Phytophthora infestans*, doch nicht durchwegs eine große Zukunft. Die schlechte Speisequalität degradiert sie zu Wirtschafts- und Futterkartoffeln. Sie sind reichlich spätreif, die Stolonen sind für eine leichte Bearbeitung zu lang. Über die Ertragsfähigkeit können wir uns noch kein endgültiges Urteil bilden, aber „Robusta“ wird nach den vorläufigen Beobachtungen die Leistungshöhe von „Ackersegen“ wohl kaum erreichen. Dennoch haben diese Sorten dort Berechtigung, wo wir nur einen großen Ertrag an Stärke verlangen. Ich gebe hier Roemer, Fuchs und Senbeck (zitiert nach Gümman [1946, S. 425]) recht, wenn sie schreiben, diese Sorten bildeten auch bei großem Anbau wenigstens keine Krautfäulegefahr für die Nichtresistenten.

Die neuen amerikanischen *phytophthoraresistenten* Sorten, welche auch qualitativ hochstehend und ertragsfähig sein sollen, kennen wir in der Schweiz noch nicht, und ich hatte leider keine Gelegenheit, sie u. a. auf ihr Verhalten gegenüber den in der Schweiz vorkommenden *Phytophthorarassen* zu prüfen. So möchte es scheinen, daß der Landwirt durch Sortenwahl der Kraut- und Knollenfäule vorläufig nicht entgegentreten kann. Dem ist aber nicht so. Die Unterschiede hinsichtlich *Phytophthora*-anfälligkeit sind bei den Sorten des schweizerischen Richtsortimentes sehr deutlich. „Frühbote“ ist bedeutend weniger anfällig als „Eerstelinge“, „Idaal“ weniger als „Bintje“, „Allerfrüheste Gelbe“ weniger als „Up-to-Date“, „Voran“ weniger als „Ackersegen“, um nur einige Beispiele zu nennen. Gegenwärtig können wir zwar zufolge des internationalen Chaos leider nicht nach Wunsch Saatgut auswählen, daher verzeichnen wir den angeführten großen Anbau der sehr stark *phytophthora*- und *alternaria*-anfälligen Sorte „Bintje“. Trotz der sortenmäßigen Versorgungsschwierigkeiten beim Saatgut besteht in der Schweiz doch die Möglichkeit, in lokalen Klimagebieten und in Böden, wo die Kraut- und Knollenfäule oft stark auftritt, dem Schaden schon durch die Sortenwahl entgegenzutreten. Bei Spätpflanzungen ist ebenfalls, wie bereits angetönt, auf die Sortenunterschiede Rücksicht zu nehmen. Vor allem ist die Sortenwahl dort wichtig, wo keine vorbeugenden fungiziden Behandlungen gegen die Krautfäule gemacht werden können.

2. Kulturmaßnahmen

Der Einfluß der Düngung auf die chemische Zusammensetzung der Knollen und vor allem auf das Wachstum der Stauden, welches stärkeren Befall der Blätter zur Folge haben kann, wurde erwähnt.

Wie wichtig es ist, Kartoffeln im Klima, welches Krautfäule begünstigt, nicht zu spät zu pflanzen, besonders, wenn es sich um anfällige Sorten handelt, habe ich eingehend erörtert. Durch gute Unkrautbekämpfung fördern wir das Wachstum der Stauden und Knollen, ohne die Umweltbedingungen für *Phytophthora infestans* zu verbessern; im Gegenteil, das Mikroklima wird dadurch für den Pilz ungünstiger.

In einem Flugblatt des Department of Agriculture, Dublin (1933), in Arbeiten von Davidson (1937) und Limasset (1945) wird auf die indirekte Bekämpfung der *Phytophthoraknollenfäule* durch gutes Häufeln der Kartoffeln hingewiesen. Daß die Erde als Filter wirken kann, ist einleuchtend. Jensen (1885) und Jones Giddings und Lutman (1912) (beide zitiert nach Volkart [1935]) haben das in Versuchen bewiesen. Jensen stellte fest, daß von 10 000 Sporen 6 289 2 cm, 589 5 cm und 18 Sporen 8 cm tief eine Erdschicht durchdrangen. Jones und Mitarbeiter beobachteten in einem Versuch, bei welchem sie Kartoffeln verschieden tief in Sand- und Lehm Boden vergruben, diese mit *phytophthorakrankem* Laub überdeckten und das Ganze an mehreren Tagen reichlich mit Wasser übergossen, folgendes:

Tabelle 20

Dicke der Erdschicht in cm	Zahl der erkrankten Knollen in %	
	Lehmboden	Sandboden
1,25	100	57
7,5	96	48
15,0	61	30

Aus Tabelle 20 geht hervor, daß mit zunehmender Dicke der Erdschicht der Befall an *Phytophthoraknollenfäule* zurückgeht, was für hohes Aufhäufeln spricht. Die Resultate zeigen aber auch deutlich, daß über Befall oder Nichtbefall nicht nur die Filterwirkung des Bodens entscheidet, sondern der Boden als komplexe Verbindung. Im Lehm Boden können die Infektionen z. B. größer sein, weil zufolge seines Wassergehaltes die Konidien länger am Leben bleiben oder weil, wie wir das bei Löhnis (1924) gesehen haben, die Lentizellen im Lehm Boden anders modifiziert werden als im Sandboden, usw. Der Versuch vermittelt auf alle Fälle einen Hinweis dafür, daß durch Kulturmaßnahmen dafür gesorgt werden muß, daß der Boden nach Regen rasch wieder abtrocknet.

Zu den Kulturmaßnahmen, welche *Phytophthora infestans* indirekt bekämpfen, zähle ich auch das überlegte Zusammenpflanzen verschiedener Sorten, wenn schon mehrere im gleichen Betrieb angebaut werden müssen. Ich erwähnte, wie bereits abgewelkte „Bintje“ (Knollen) nachträglich noch durch Konidien, welche von nebenan stehenden, erst im Herbst erkrankten „Ackersegen“, „Erdgold“ und „Sabina“ her stammten, angesteckt werden konnten. Ich erwähnte auch, daß „Ackersegen“-Äckerchen in Gebirgslagen, welche allein standen, weniger befallen wurden als solche, die z. B. unmittelbar an kranke „Bintje“ angrenzten. Beim frühzeitigen Ausbruch der Krautfäule im Jahre 1946 konnte in einem großen Bestand in Kirchberg (Bern) beobachtet werden, wie die Epidemie von „Bintje“ über angrenzende „Erdgold“ in die an die „Erdgold“ grenzende „Ackersegen“ hineingetragen wurde. Einige Meter weiter weg stehende „Ackersegen“ im gleichen Entwicklungszustand wiesen dagegen nur vereinzelte Flecken auf.

Endlich sei auch das Vorkeimen der Knollen als indirekte Bekämpfungsmaßnahme angeführt. Durch das Vorkeimen ermöglichen wir bei Früh-

sorten Ernten Ende Juni/anfangs Juli, d. h., bevor in der Mehrzahl der Jahre *Phytophthora infestans* stark auftritt.

3. Vorsichtsmaßnahmen bei der Ernte und der Lagerung von Kartoffeln

Schon vor der Ernte werden je nach der Witterung und namentlich je nach den vorliegenden Bodenverhältnissen mehr oder weniger Knollen im Boden durch die von den kranken Blättern durch Regen abgewaschenen Konidien infiziert. Ein an und für sich kleiner Krautfäulebefall kann bereits starken Schaden durch Knollenfäule zur Folge haben. Die größte Ansteckungsgefahr liegt aber bei der Ernte vor (Volkart [1936]). Auch bei sorgfältigem Ernten werden zahlreiche Knollen verletzt, und wenn diese Wunden für das Auge auch unsichtbar sind, so genügen sie doch, um dem Pilz günstige Eintrittsporten zu bieten.

Murphy und McKay (1922, 1924) stellten diesbezüglich umfangreiche Versuche an. Dort, wo die Kartoffeln 12—18 Tage nach dem Entfernen kranker Stauden geerntet wurden, stellten die Autoren 0,4 % Knollenfäule fest; dort, wo die Kartoffeln beim Graben mit dem kranken Laub in Berührung kamen, beobachteten sie 38,7 % Befall. Sie beweisen ebenfalls, daß die oberste Schicht die größte Infektiosität aufweist und daß der Boden während zwei Wochen infektiös bleiben kann (je nach Bodenart kann die Infektiosität länger oder weniger lang dauern, siehe auch Seite 238).

In einem ihrer Versuche stellten Murphy und McKay fest, daß Kartoffeln der Sorte „British Queen“, welche auf Boden gelegt wurden, der vorher kranke „Arran Victory“ getragen hatte, nach einiger Zeit *Phytophthora*-befall aufwiesen, obwohl man sie sofort nach dem Hinlegen wieder aufblas und in den Keller brachte. Die Angaben von Murphy und McKay werden durch Untersuchungen von Neuweiler (1926) und Davidson (1937), welche das Ernten bei noch grünem, befallenem Laub dringend ab-raten, sowie Bonde und Schultz (1945) bestätigt. Letztere fanden bei der Ernte der „Green Mountain“ bei noch grünem, aber an *Phytophthora* erkranktem Laub, auf dem Lager: 1942 = 20 %; 1943 = 48 %; 1944 = 53 % Knollenfäule; beim Posten der gleichen Sorte, die geerntet wurde, als bereits Frost eingetreten war: 1942 = 0 %; 1943 = 4 %; 1944 = 6 % Befall.

Es ist sicher nicht angezeigt, Kartoffeln zu ernten, wenn die Krautfäule im betreffenden Bestand gerade ausgebrochen ist, obwohl Löhnis (1924) schreibt, daß man um so mehr infizierte Kartoffeln in Kauf nehmen müsse, je länger man vom Ausbruch der Krankheit an bis zur Ernte zuwarte. Diese Ansicht stimmt nach meinen Beobachtungen in der Praxis nur bedingt. In Boden, welcher leicht austrocknet, ist auch bei Vorkommen von Krautfäule noch nicht unbedingt starker Knollenfäulebefall zu befürchten. Wie im vorhergehenden Kapitel gezeigt, spielt zudem das Häufeln für den Schutz der Knollen im Boden eine große Rolle.

Daß bei gut gehäufelten Kartoffeln der Befall vor der Ernte nicht sehr groß sein muß, zeigt ein kleiner Versuch, den ich im Jahre 1944 anstellte. Die Krautfäule trat in Dielsdorf am 22. Juli auf. Anfangs August waren in 2 Parzellen mit den Sorten „Bintje“ und „Flava“ etwa die Hälfte der

Blätter befallen. Vom 2. August an erntete ich in beiden Parzellen etwa alle 5 Tage je 5 Stauden. Die nachstehende Aufstellung zeigt, daß der Befall hauptsächlich von der Witterung und nicht von der Zeit, welche vom Ausbruch der Krankheit bis zur Ernte verstrich, abhängig war. Die zweite Hälfte Juli wies einige starke Regenfälle auf (20.—31. Juli 104,6 mm), während der August trocken war (total 33,8 mm). Die kurz vor der Ernte gefallen Niederschläge sind in der Tabelle 21 angegeben. Die Knollen wurden etwa einen Monat nach der Ernte auf den Befall kontrolliert.

Tabelle 21

Tastversuch über das Auftreten von *Phytophthoraknollenfäule* bei zeitlich gestaffelter Ernte nach Ausbruch der Krankheit (Durchschnitt von je 5 Stauden je Erntedatum)

Erntedatum	Niederschlag in mm von je 5 Tagen vor der Ernte	Anzahl kranker Knollen des Ertrages von 5 Stauden	
		Bintje	Flava
2. August	26,5	4	5
7. August	5,1	4	5
11. August	0,5	2	0
18. August	8,7	0	0
22. August	0	0	0
26. August	0	0	0
31. August	18,0	0	0
5. September	0	0	0

Die Ergebnisse dieses kleinen Versuches deuten darauf hin, daß nur die starken Regen Ende Juli den Boden mit Konidien anzureichern vermochten. Bei der Ernte entdeckte ich keine kranken Knollen, aber durch die Wunden, die trotz sorgfältigen Grabens zustande kamen, und durch den Kontakt der Knollen mit der obersten sporenreichen Erdschicht (die Knollen kamen nicht mit dem Laub in Berührung) waren genügend Infektionsmöglichkeiten geschaffen. Der Versuch zeigt, daß Bestände, welche von *Phytophthora infestans* befallen sind, nicht gerade bei Regenwetter oder unmittelbar nach reichlichen Niederschlägen geerntet werden sollten (ähnliche Angaben macht Li masset [1945]).

Am 6. September 1944 — die Blätter in den vorliegenden Parzellen waren bei beiden Sorten bereits ganz abgestorben — erntete ich den Rest. Die Knollen wurden in große Papiersäcke gebracht und in einen kühlen Keller gestellt. Die Kontrolle des ganzen Postens Kartoffeln ergab am 28. September für „Bintje“ 1,0 %, für „Flava“ 0,3 % *Phytophthoraknollenfäule*.

Wie wichtig Vorsichtsmaßnahmen bei der Ernte eines befallenen Bestandes sein können, geht ebenfalls aus nachstehendem Kleinversuch bei „Bintje“ hervor. Ich erntete im Herbst 1944 bei trockenem und regnerischem Wetter je 2 befallene „Bintje“-Stauden, und zwar so, daß die Knollen immer innig mit dem kranken Laub in Berührung kamen. Die Knollen von je 2 Stauden wurden nach der Ernte entweder sofort in einen Papiersack gebracht und trocken gestellt oder 1, 2 oder 3 Tage lang unter dem kranken Kraut auf dem Felde liegen gelassen. Die 1. Ernte erfolgte am 16. August bei ziemlich gut abgetrocknetem Boden. Während der 5 folgenden Tage fiel kein Niederschlag; somit blieben die Knollen, welche 3 Nächte lang auf dem Felde

liegen blieben, trocken, d. h. während der Nacht waren sie durch den Tau ein wenig feucht. Die zweite Ernte erfolgte am 29. August bei Regenwetter. Niederschläge fielen nur während der Ernte und in der darauffolgenden Nacht.

Unmittelbar bei der Ernte konnten keine kranken Knollen beobachtet werden. Die Schlußkontrolle der Knollen am 4. Oktober ergab folgendes Bild:

Tabelle 22

Einfluß der Witterung bei verschiedenen Erntemethoden auf den Befall der Kartoffelknollen durch *Phytophthora infestans*

Erntemethode	% - Befall der Knollen	
	trockenes Erntewetter	feuchtes Erntewetter
Sofort nach dem Graben in Papiersack in trockenen Raum	0	0
Eine Nacht nach dem Graben unter krankem Laub auf dem Feld.	0	80,0
Zwei Nächte nach dem Graben unter krankem Laub auf dem Feld.	0	100,0
Drei Nächte nach dem Graben unter krankem Laub auf dem Feld.	0	94,4

Obwohl je Versuchseinheit nur 20—25 Knollen (Ertrag von 2 Stauden) zur Verfügung standen, zeigt diese Erhebung doch mit aller Deutlichkeit, daß in einem von *Phytophthora* befallenen Feld durch die Ernte bei trockenem Wetter die Infektionsgefahr praktisch verhindert werden kann. Ist das Ernten nur bei feuchtem Wetter möglich, so sind die Knollen sofort zu sammeln und trocken zu legen.

Dieser Tastversuch gibt gleichzeitig auch einen Hinweis für die Lagerung. Die Knollen sollen ohnehin nach der Ernte sofort trocken gelagert werden. Die Erfahrung zeigt, daß sich für die Lagerung der Kartoffeln unmittelbar nach der Ernte ein „zugiger“ Schuppen gut bewährt. Vor der definitiven Einlagerung in Kellern oder Mieten sollten selbstverständlich alle sichtbar kranken Knollen aussortiert werden. Murphy und McKay (1922, 1924) haben in vielen Versuchen nachgewiesen, daß sich *Phytophthora infestans* im trockenen Kartoffelkeller nicht mehr ausbreitet. Den gleichen Schluß kann man aus einer Arbeit des Department of Agriculture, Dublin (1933) ziehen.

Eddins (1945) berichtet, wie gefährlich es ist, Kartoffeln naß zu lagern (auch in Harassen). So wurde z. B. in Florida ein Teil eines Postens eben geernteter Saatkartoffeln, naß gelagert, zu 90% zerstört, während der trocken gelagerte Teil nur vereinzelt kranke Knollen aufwies. Samuel (1946) schreibt, wie gefährlich namentlich die Mietenlagerung feuchter Knollen sein kann. Während der „Schwitz“-Periode können in solchen Haufen Konidien gebildet werden, welche gesunde Knollen infizieren.

Auf Seite 221 wurde gezeigt, daß sich der Pilz bei etwa 3° C nicht mehr wesentlich von der Infektionsstelle aus entwickeln kann. Er bleibt zwar je nach der Sorte bei dieser Temperatur sehr lange am Leben, verursacht aber keinen nennenswerten Schaden mehr im Lagergut. Da bei kühl gelagerten

Kartoffeln ohnehin viel weniger Gewichts- und Nährstoffverluste auftreten (Kröner und Völksen [1942]; Alban und Tussing [1946]), lohnt es sich sicher, vor allem *phytophthoragefährdete* Kartoffeln in Kühllagern unterzubringen.

Wie weiter vorn angegebene Versuche ergaben, wird *Phytophthora infestans* bei Lagertemperaturen bis zu 6° C zufolge der langsamen Entwicklung durch die auch bei tiefen Temperaturen wirksamen Immunreaktionen des Wirtes sogar bei sehr anfälligen Sorten nach 3—4 Monaten abgetötet. (Müller und Mitarbeiter [1939] geben 15 Wochen an bei Temperaturen von 2—4° C. Ich fand bei 3° und 6° C konstanter Lagertemperatur bei „Bintje“ z. B. nach 185 Tagen keine lebende *Phytophthora infestans* mehr in den Knollen [Tab. 8]). Wie stark die Ausbreitung des Pilzes im Lager von der Temperatur abhängig ist, geht aus einer Arbeit von Cassell (1944) hervor. Bei Kontrollen in Aroostook County, Maine (USA.), fand der Autor in 110 Lagern von nur ganz schwachem bis zu 75% Befall. Im Durchschnitt verzeichnete er 16% Knollenfäule. Bonde und Folsom (1944) haben am 15. September *phytophthoragefährdete* Kartoffeln bei verschiedenen Temperaturen eingelagert und am 8. April kontrolliert. Sie fanden z. B. bei:

etwa 0° C Lagertemperatur	18 % Knollenfäule
„ 2° C „	15 % „
„ 10° C „	46 % „
Handelslagerung	58 % „

Einen ähnlichen Fall gibt Link (U. S. Dep of Agric. Circ. 220) an. Von einem Feld, welches starken Krautfäulebefall aufwies, wurden die Kartoffeln bei verschiedenen Temperaturen gelagert. Zwei Monate nach der Lagerung stellte Link nachstehenden Befallsgrad fest:

bei etwa 4,5° C	= 17 % Knollenfäule
„ „ 13,0° C	= 53 % „
„ „ 21,0° C	= 79 % „

Aus diesem Beispiel und aus den ausführlichen Darlegungen im Kapitel „Der Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit auf das Wachstum von *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle“ erhellt, daß man sich auf einfache und billige Weise vor großen Lagerverlusten durch Knollenfäule schützen kann.

b) Direkte Bekämpfungsmaßnahmen

1. Die Vernichtung der Quellen, welche zur Bildung von Primärherden dienen könnten

Da feststeht, daß die erkrankte Kartoffelknolle die wichtigste Brücke zwischen 2 Krautfäuleepidemien bildet, liegt ein großes Interesse vor, auch künstliche Maßnahmen zu treffen, um Knollen vor der Ansteckung zu retten oder erkrankte Knollen zu vernichten. Die Desinfektion der frisch geernteten Kartoffeln stellt ein Mittel dar, welches einmal vor Lagerverlusten schützen, aber auch *phytophthorafreies* Saatgut erzielen hilft. Löhnis (1924) gibt Sublimat als sehr gutes Desinfektionsmittel an, während sie Alkoholdämpfe als ungenügend anspricht. Greeves (1937) empfiehlt für die Desinfektion der Knollen Tauchen während 90 Minuten in 0,1 prozent. Sublimat oder Tauchen während 30 Sekunden bis 1 Minute in einer organischen Hg-haltigen Lösung.

Er betont richtig, daß nur eine Behandlung sofort nach der Ernte erfolgreich sein kann. Schilbersky (1928) empfiehlt das Tauchen der Knollen während 1—2 Stunden in 2 prozent. Bordeauxbrühe. Schultz und Mitarbeiter (1944) erzielten gute Resultate, wenn sie die Kartoffeln sofort nach der Ernte nur ganz kurz oder 5 Minuten lang in 3 prozent. Bordeauxbrühe oder 0,4-prozent. Formaldehyd tauchten. Unterschiede zwischen kurzem oder 5 minütigem Tauchen oder zwischen den beiden Mitteln sind aus den Zahlen der Autoren nicht herauszulesen.

Das Tauchen großer Mengen Kartoffeln ist aber zu umständlich und wird wohl kaum in großem Maße zur Anwendung gelangen. Deshalb möchte ich hier nochmals auf die gute desinfizierende Wirkung trockener Zugluft sofort nach der Ernte hinweisen.

Wichtiger als die Desinfektion der Knollen ist die Vernichtung der Abfallhaufen. Bonde und Schultz (1943) empfehlen für die Vernichtung von Abfallhaufen die Anwendung von Bordeauxbrühe, Unkrautvertilgungsmitteln wie z. B. Dinitrokresole und Natriumchlorat oder das Verbrennen der Kartoffelhaufen zusammen mit Stroh. Steinbauer (1945) gibt als Vernichtungsmittel für Kartoffelabfallhaufen Borax, Kupfersulfat, Natriumchlorat, Ammoniumsulfat, Ammoniumnitrat und ein Gemisch von Dinitrokresol + Ammoniumsulfat an. Der Landwirt gräbt wohl einfacher die gesammelten *phytophthorakranken* Knollen tief in die Erde ein oder verbrennt sie zusammen mit gut brennbarem Material. Beim Schweizer Landwirt braucht es hinsichtlich der Vernichtung *phytophthorakrank*er Knollen noch viel Aufklärung.

2. Vorbeugendes Spritzen der Kartoffelstauden mit Fungiziden

Vorbedingung für die Wirksamkeit der fungiziden Behandlung ist das vorbeugende Spritzen im richtigen Zeitpunkt. Löhnis (1924) machte auf diese wichtige Tatsache aufmerksam. Sie erhielt in einem Versuch mit „Zeeuwse Bonten“, in welchem am 7. Juli erstmals *Phytophthorasymptome* beobachtet wurden, durch eine Bespritzung am 26. Juni 158%, durch eine gleiche Behandlung am 7. Juli 156%, durch die Behandlung am 16. Juli nur 100% Mehrertrag und durch 2 Behandlungen am 18. Juni und 7. Juli einen solchen von 160% gegenüber den unbehandelten Kontrollparzellen. Das späteste Datum für die erste Behandlung ist nach Löhnis gerade bei Ausbruch der Krankheit. Limasset und Godard (1940) halten nur eine Behandlung unmittelbar vor Ausbruch der Krautfäule für frühzeitig genug. Köhler (1940) gibt als Datum der ersten Bespritzung für Frühsorten Mitte Juni, für Spätsorten Mitte Juli an. Es ist einleuchtend, daß ein starres Datum für die verschiedenen Jahre und für verschiedene Landesteile, oft sogar für sehr nahe beieinander gelegene Orte, nur selten den richtigen Behandlungszeitpunkt angeben kann.

Die vorbeugende Spritzung entscheidet nach meinen Beobachtungen weitgehend über den Erfolg der chemischen Bekämpfung. 1942 waren „Ackersegen“ in Rubigen (Bern), die zufolge etwas früher Pflanzzeit üppiger waren und die bereits Ende Juni mit 2 prozent. Bordeauxbrühe bespritzt wurden,

am 31. Juli noch ganz gesund, während ein Feld der gleichen Sorte nebenan, das zufolge etwas später Pflanzung noch weniger üppig dastand, aber erst am 20. Juli ebenfalls mit 2prozent. Bordeauxbrühe behandelt worden war, verbreitet *Phytophthora infestans* aufwies. Wo wir die „Bintje“ 1946 in Dielsdorf mit 1prozent. „Virikupfer“ (32prozent. Kupferoxychlorid) behandelten, bevor die Krautfäule auftrat, reichte eine 2. Behandlung mit 2000 l/ha der gleichen Brühe aus, um das Feld bis zum Abwelken krautfäulefrei zu halten. In der Nachbarschaft, wo bei gleichen „Bintje“-Beständen die erste Behandlung unmittelbar nach Ausbruch der Krautfäule ausgeführt wurde, konnte eine 2. Bespritzung den Bestand nicht mehr retten. Bei der Suche nach dem Primärherd in Diessenhofen (14. Juni 1946) machte ich die Beobachtung, daß nur das noch nicht vorbeugend bespritzte „Erdgold“-Feld des Gutsbetriebes Katharinental Krautfäule aufwies, während benachbarte „Eerstelinge“, welche vor 14 Tagen behandelt wurden, noch absolut gesund dastanden. 1946 konnte ich vom 29. Juni bis 2. Juli im „Großen Moos“ (Bern) überall beobachten, daß nur „Bintje“-Felder gesund waren, welche bereits anfangs bis Mitte Juni den ersten vorbeugenden Kupferschutz erhalten hatten. Landwirte, welche ihre Felder erst bei Ausbruch der Krankheit spritzten, konnten sie 1946 nicht mehr retten. Ein weiteres Beispiel für die gute Wirkung einer vorbeugenden Kupferbespritzung der Stauden ergab sich in einem Versuch 1946 in Dielsdorf. Eine Behandlung mit 1prozent. „Cuprenox“ (32prozent. Kupferoxychloridpaste), 10 l/a, vermochte einer sofort nach dem Spritzen ausgeführten künstlichen Infektion gut standzuhalten. Die nicht behandelten künstlich infizierten Stauden waren 38 Tage nach der Infektion total abgestorben, während die einmal vorbeugend bespritzten Stauden zur gleichen Zeit nur vereinzelte *Phytophthora*-flecken aufwiesen.

Da das Datum der ersten vorbeugenden Behandlung von größter Wichtigkeit für die Bekämpfung der Krautfäule ist, wurde schon oft versucht, den Zeitpunkt des Ausbruchs der Krautfäule vorauszusagen. Diese Vorhersage könnte allein den besten Zeitpunkt für die erste Behandlung vermitteln. Löhnis (1924) schreibt, daß kein sicherer Zusammenhang zwischen Ausbruch der Krankheit und Regenmenge, Temperatur sowie relativer Luftfeuchtigkeit konstruiert werden könne, obwohl die Feuchtigkeit eine ausschlaggebende Rolle für den Pilz spiele. Limasset und Godard (1940) glauben zwar, mittels Auspflanzen kranker Knollen und nachfolgender Beobachtung des Heraufwachsens des Pilzes an die Bodenoberfläche Prognosen stellen zu können. In einem Fall gelang es den Autoren auch sehr gut. Meine Ausführungen über den Komplex „Heraufwachsen der *Phytophthora infestans* von der kranken Saatknolle“ zeigten indessen zur Genüge, daß die Methode von Limasset und Godard mindestens für uns in der Schweiz nicht immer zum Erfolg führen kann. Eddins (1945) steht dieser Methode sehr skeptisch gegenüber. Sie verdient es indessen und das ist auch die Ansicht von Limasset und Godard, in den verschiedensten Klimagebieten weiter geprüft zu werden.

Bestimmt ist es möglich, an Hand des Verlaufes der Epidemie im Vorjahr, an Hand der Witterungsdaten des Vorherbstes und des vergangenen

Winters und nach Kenntnis der Umweltverhältnisse im Frühling und Vor-sommer gute Anhaltspunkte über den vermutlichen Zeitpunkt des Ausbruches der Krankheit zu erhalten (Hänni [1946, II]). Den besten Zeitpunkt für die erste fungizide Spritzung ergeben Kontrollen, welche man zufolge der erwähnten Angaben in den Gebieten, welche für frühzeitigen Ausbruch der Krankheit bekannt sind, macht.

Es ist unmöglich, auf alle wichtigen Arbeiten, welche über die Bekämpfung der Krautfäule geschrieben worden sind, einzugehen, und der Rahmen der Arbeit erlaubt es auch nicht, Ertragsangaben zu machen. Ich beschränke mich auf die Besprechung prinzipieller Punkte. Aus einer Arbeit von Krüger (1939), welcher den Einfluß von Elektrolyten und Nichtelektrolyten auf die Sporangienkeimung untersuchte, geht das Kation Cu als wirksamstes von allen Schwermetallkationen hervor. Cu verhindert schon in einer Konzentration von 0,0000037 Mol. die Zoosporendifferenzierung. Von den geprüften Anionen wirkte das SO_4 -Anion am besten. Ganz kleine Konzentrationen von Cu (siehe Maier, W. [1941]) verhindern die Zoosporenkeimung, erlauben aber noch die direkte Keimung der Sporangien. Erst größere Konzentrationen vergiften den Pilz ganz. Die genaue labormäßige Prüfung zeigte, daß die Praxis das rechte Schwermetall für die Bekämpfung verschiedenster Pilzkrankheiten gewählt hatte. Da das saure Cu -Sulfat sehr phytozid wirkt, muß es zuerst z. B. mit Kalk oder Soda neutralisiert werden.

Die Bordeauxbrühe, welche nach Schilbersky (1928) zuerst von Prillieux im Jahre 1888 angewendet wurde, hat sich trotz vieler Cu -Verbindungen und trotz zahlloser organischer Präparate bis heute erfolgreich behauptet. Neuweiler (1926) erzielte mit 2prozent. Bordeauxbrühe gegen Krautfäule in den Jahren 1916—1926 (total 21 Versuche) einen Mehrertrag von 26,9 q/ha Kartoffeln gegenüber den unbehandelten Kontrollparzellen. Bordeauxbrühe war von allen geprüften Mitteln das beste. Nach einer Mitteilung des Department of Agriculture, Dublin (1933), soll Burgunderbrühe leichter herzustellen sein als Bordeauxbrühe und sie soll zudem besser haften als letztere. In der Schweiz konnte sich Burgunderbrühe nicht durchsetzen. Nach dem Rapport des Ministry of Agriculture, London (1934), zu schließen, ist Bordeauxbrühe aber wiederum als bestes Präparat zu bezeichnen. In einer umfangreichen Arbeit von The Maine Agricultural Experiment Station, Orono (1941) waren Cu -As-Präparate der Bordeauxbrühe ein wenig überlegen. Sie stand aber an der Spitze aller „reinen“ Cu -Verbindungen. Ich konnte im Wein-, Obst- und Feldbau oft die Beobachtung machen, daß Zusätze, z. B. von Bleiarсениat, zu verschiedenen Kupfermitteln einmal die Haftfähigkeit der Brühen verbesserten, aber scheinbar auch noch fungizid wirkten. Nach Bond und Mitarbeitern (1944) verbessern Zusätze von Soja- oder Fischöl die Haftfähigkeit der Kupfermittel stark. In der Schweiz wurden während mehrerer Jahre Zusätze von Haft- und Benetzungsmitteln (Fett-Alkohol-Sulfonate) zu den Kupferbrühen sehr empfohlen. Man ist aber in letzter Zeit eher wieder davon abgegangen, weil sie sehr oft nur eine Verteuerung, nicht aber eine Verbesserung der Brühen ergaben.

Syre (1939) gibt an, daß eine alkalisch reagierende Bordeauxbrühe besser wirke als eine neutral reagierende. Aus Versuchen von Berta (1945) geht dagegen hervor, daß das pH der Bordeauxbrühe keinen Einfluß auf die Wirkung gegenüber *Phytophthora infestans* ausübt. Diesbezügliche Beobachtungen in der Schweiz, welche bei der Bekämpfung des falschen Mehltaus der Rebe gemacht werden konnten, geben Berta recht. Unsere Weinbauern bevorzugen zum Teil etwas sauer reagierende, zum Teil etwas alkalisch reagierende Bordeauxbrühen. Sie können indessen ihre Ansicht nicht beweisen. Unsere diesbezüglichen Untersuchungen fielen zugunsten der neutralen Bordeauxbrühe aus, weil sie, allgemein gesehen, vom Blattwerk der Rebe am besten ertragen wird.

Die Bordeauxbrühe ist nicht ganz einfach herzustellen, sie verstopft bei Motorspritzen auch oft die Düsen. Deshalb hat die Pflanzenschutzmittel-industrie seit vielen Jahren nach einfacher anzuwendenden Kupferpräparaten gesucht. Der Kupfermangel während der Kriegszeit brachte zudem die Suche nach organischen Fungiziden stark in Schwung. Bei den Cu-Verbindungen sind es vor allem Oxychloride, Karbonate und Oxydule, welche zur Bekämpfung der Krautfäule empfohlen werden. Im Ausland, namentlich in den USA., wurden neben den Cu-Verbindungen synthetische Fungizide wie z. B. „Dithane“ (Dinatrium-äthylenbis-dithio-carbamat), „Zerlate“ (Zinkdimethyl-dithio-carbamat) und „Phygon“ (2,3-Dichlor-1,4-naphthochinon) geprüft.

Nachstehende Literaturangaben zeigen eindeutig, daß die Wirksamkeit der Bordeauxbrühe bis heute noch von keinem andern Fungizid sicher übertroffen wurde. Ein Bericht aus The Maine Agric. Exp. Station Orono (1942) zeigt z. B., daß Bordeauxbrühe dem Kupferoxydul deutlich überlegen ist, eine Tatsache, welche wir in der Schweiz bei Kartoffeln mehrmals beobachten konnten. Large (1945) gibt an, daß Bordeauxbrühe in seinen Versuchen besser war als Kupferoxychlorid und Kupferoxydul. Bond und Mitarbeiter (1946) konnten in ihren Versuchen ebenfalls feststellen, daß Bordeauxbrühe auch zusammen mit Insektiziden wie DDT gegen *Phytophthora infestans* im Durchschnitt der Untersuchungen immer am besten abschnitt. Berkeley (1946, 1947) schreibt, daß Bordeauxbrühe an der Spitze der Fungizide gegen Krautfäule steht, wenn sie allein verspritzt wird, daß dagegen „Dithane“ die Bordeauxbrühe schlug, wenn zusammen mit den Fungiziden Insektizide wie DDT oder „Lethane B/72“ verspritzt wurden. In den Versuchen von 1947 verzeichnete zwar der Autor keine *Phytophthora infestans*. Außer „Dithane“ war kein Präparat besser als Bordeauxbrühe. In „Lantmannen“ (1947) geht Bordeauxbrühe wiederum als bestes Präparat aus der Liste der Fungizide hervor. Davidson (1947) stellte in Versuchen der Jahre 1945 und 1946 fest, daß Bordeauxbrühe alle andern Kupferpräparate und auch die synthetischen Fungizide schlug. Z. B. war in seinen Versuchen auch „Dithane“ bedeutend schlechter als Bordeauxbrühe. Harrison (1947) fand, daß „Dithane“ gegen *Phytophthora infestans* besser wirkte als die andern synthetischen Präparate und daß das Mittel ebenfalls Cu-Verbindungen (keine Bordeauxbrühen) und Zinkchromat in ihrer Wirkung übertraf.

Unsere eigenen *Phytophthora*-Bekämpfungsversuche in Dielsdorf konnten nur 1942 statistisch ausgewertet werden, da in den späteren Jahren der Pilz nie mehr so stark auftrat, daß bei den verwendeten Sorten („Bintje“, „Flava“) durch die Behandlung mathematisch gesicherte Mehrerträge resultierten. Dielsdorf liegt ein wenig im Regenschatten und war zufolge der trockenen Periode für die Anlage von Krautfäuleversuchen nicht gerade geeignet. Es wäre indessen falsch, zu glauben, in den Jahren 1943–1947 sei alles Kupfer umsonst auf die Kartoffeln verspritzt worden. Wie gezeigt wurde, trat die Krautfäule anderwärts immer früher auf. Hätte man zudem die großen Felder nirgends vorbeugend behandelt, so würde sich die Krankheit trotz der trockenen Jahre doch stark bemerkbar gemacht haben. Die mehr oder weniger systematischen Behandlungen im ganzen Lande haben bestimmt manche Primärinfektion abgestoppt.

Im Jahre 1942 (Zobrist und Hänni [1943]) betrug bei „Bintje“ der Mehrertrag, welcher gegenüber „unbehandelt“ durch je 4 Behandlungen mit 9, 12, 15 und 18 l/a für die einzelnen Bespritzungen erzielt wurde, bis über 50%.

Tabelle 23
Mehrerträge Knollen Total kg/a durch Bekämpfung der Krautfäule bei „Bintje“

Präparat und Konzentration	Cu-Metallgehalt je 100 l Spritz- brühe in g	Mehrertrag gegenüber „Unbehandelt“ = 158,0 \pm 12,6 kg/a
0,5prozent. Bordeauxbrühe „Kukaka“ . . .	125	84,3 \pm 14,7
0,35prozent. Cu-Oxychlorid „Virikupfer“ . .	112	66,3 \pm 13,0
0,24prozent. Cu-Karbonat „Cupro“	115	90,6 \pm 22,6

Die sehr kleinen Konzentrationen (wir verwenden in der Schweiz bei genügendem Cu-Angebot etwa 500 g Cu-Metall je 100 l Spritzbrühe, spritzen aber selten mehr als 2 mal) gaben bei den 4 Behandlungen durchwegs gesicherte Mehrerträge über dem Durchschnitt der unbehandelten Kontrollparzellen. Der absolute Mehrertrag ist bei Cu-Karbonat am größten; ziehen wir aber den mittleren Fehler des Mehrertrages in Betracht, so ist Bordeauxbrühe an erste Stelle zu setzen (bei späteren Versuchen gleiche Anhaltspunkte).

Der Versuch zeigt ebenfalls, daß bei genügender Brühemenge je Flächeneinheit die Konzentration gesenkt werden kann. Diese Beobachtung machte ich vor allem auch in den Kupfermittelprüfungsversuchen der Dr. R. MAAG A. G. bei Sellerie. In allen Versuchsjahren bekämpfte die doppelte Konzentration (z. B. 500 g Cu-Metall je 100 l Brühe) bei kleinerer Zahl der Behandlung die Weißfleckenkrankheit des Selleries, verursacht durch *Septoria apii* Chest., bedeutend weniger gut als die einfache Konzentration (250 g Cu-Metall je 100 l Brühe) mit entsprechend mehr Behandlungen. Die Versuche, welche bei Kartoffeln seit 1942 alljährlich durchgeführt wurden, weisen in die gleiche Richtung; die Ertragsunterschiede sind aber zufolge des schwachen Auftretens von *Phytophthora infestans* nicht mathematisch gesichert. Ich sehe den Grund für das schlechte Abschneiden relativ hoher Brühe-

konzentrationen darin, daß sie die Assimilation der Pflanze mehr hemmen als die kleinen Konzentrationen (daneben werden bei zu großem Intervall zwischen 2 Behandlungen die neu zugewachsenen Blätter natürlich nicht genügend geschützt, folglich verzeichnen wir auch schlechtere Wirkung). Mader (1938) schreibt, daß durch Bordeauxbrühebehandlungen der Blütebeginn der Kartoffeln verzögert werde. In „Lantmannen“ (1947) ist angeführt, daß die mit Bordeauxbrühe behandelten Parzellen, welche keinen *Phytophthora*-befall aufwiesen, kleinere Knollenerträge abwarfen als die unbehandelten Kontrollparzellen. Dieser Minderertrag wird der gestörten Assimilation in den „Bordeauxbrüheparzellen“ zur Last gelegt. Ich habe die Resultate amerikanischer Autoren angeführt, welche bei Bordeauxbrühe + DDT kleinere Kartoffelerträge erzielten als bei „Dithane“ + DDT, obwohl Bordeauxbrühe allein dem synthetischen Fungizid, ebenfalls allein verspritzt, überlegen war. Wahrscheinlich liegt der Grund des Resultates in der „dicken“ Brühe und dem „dicken“ Belag, welche Bordeauxbrühe + DDT zusammen gaben. Einmal konnte das die Assimilation beeinflussen, ferner bröckeln zu „dicke“ Beläge gerne ab und setzen dem Regen zu großen Widerstand entgegen.

Cu-Oxydul-Präparate, namentlich die gelberen Typen, scheinen den Pflanzen nicht zuzusagen. Leider sind auch hier meine Ernteresultate zufolge der erwähnten Umstände (Versuche 1943—1947) nicht beweiskräftig. Dennoch möchte ich diese Beobachtungen, welche bei Roben wiederholt gemacht werden konnten, anführen. Rötliche Cu-Oxydul-Präparate scheinen diesbezüglich günstigere Eigenschaften zu besitzen, weisen indessen meistens schlechtere Schwebefähigkeit auf.

Cu-Stäubemittel zur Bekämpfung von *Phytophthora infestans* haben wir in den Jahren 1941 und 1942 geprüft. 6 Behandlungen (total 122 g Cu-Metall pro Ar) waren nicht so wirksam gegen die Krankheit wie 4 Bespritzungen (114 g Cu-Metall pro Ar) mit einem Cu-Oxychlorid-Präparat. Neuerdings gibt Parks (1947) sehr gute Resultate mit einem Cu-Stäubemittel („Copperlime-dust“) gegen *Alternaria solani* bekannt.

Die Prüfung der verschiedenen Cu-Präparate und anderer Fungizide im Freilandversuch ist in unserem Klima in den letzten Jahren nicht leicht gewesen. Die Krankheit trat nicht sehr heftig und unregelmäßig auf.

Deshalb prüfte ich, ob nicht das ganze Versuchsfeld künstlich mit einer Sporensuspension infiziert werden könnte, denn wir verzeichneten bereits sehr gute Resultate durch künstliche Infektion des Sellerie mit *Septoria apii* und einer Rebschule mit *Plasmopora viticola*.

Das nötige Sporenmaterial wird auf Knollenscheiben über Winter in Feuchtkammern angezogen (Überimpfen auf neue Knollenscheiben etwa alle 14 Tage). Nicht so einfach ist die Impfung selbst. Selbstverständlich muß sie bei Regenwetter oder bei Tau erfolgen. Es ist aber notwendig, daß die zu behandelnden Parzellen, welche schachbrettartig oder zufällig über das ganze Feld verteilt sind, unmittelbar vorher gründlich gespritzt werden; ansonst zerstört die Epidemie bei ihr zusagender Witterung auch bei an und für sich schwacher Impfung (1 Sporangium je Wassertropfen) den Bestand innerhalb weniger Tage. Vorversuche nach der angegebenen Methode im Jahre 1946

verliefen sehr gut. Leider gelang mir die Hauptprobe 1947 nicht, weil wir zur Zeit, da die Impfung hätte stattfinden sollen, gar keine Niederschläge zu verzeichnen hatten und das Thermometer im Schatten öfters Temperaturen über 30° C anzeigte. Das vorbereitete „Bintje“-Feld dorrt anfangs Juli zufolge Trockenheit ab.

Wenn die erfolgreiche Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule hauptsächlich noch viele biologische Untersuchungen erheischt, so sind doch auch auf der Seite des Pflanzenschutzmittelchemikers noch zahlreiche Probleme zu lösen. Die Bordeauxbrühe, welche bei sorgfältiger Herstellung für den Durchschnittsbetrieb zu viel Arbeitsaufwand verlangt, sollte ersetzt werden können. Die Cu-Oxychloridpasten („Cuprenox“) sind ihr in der Wirkung ähnlich, aber Pasten sind ebenfalls ziemlich kompliziert für die Brüheherstellung und sie kommen, namentlich wegen der für ihren Transport nötigen, kostspieligen Gebinde teuer zu stehen. Cu-Oxychloridpulver und Kupferkarbonatpulver sind wohl einfach in der Anwendung, aber sie lassen bezüglich Haftfestigkeit noch zu wünschen übrig. Cu-Oxydulpräparate, vor allem die „gelben“ Typen, scheinen der Kartoffelpflanze nicht zuträglich zu sein. Die synthetisch-organischen Produkte kenne ich zu wenig, um ein Urteil darüber abgeben zu können. Die angeführten Literaturstellen lassen indessen die Hoffnung nicht aufkommen, daß die neuen amerikanischen Fungizide der Bordeauxbrühe überlegen sein könnten.

Der Landwirt und Spritzenführer will ein Präparat, welches gut „zeichnet“, damit er die Arbeit gut kontrollieren kann; dieses Mittel soll auch gut haften, aber doch nur so, daß es bei gefährlichen Regen genügend Wirkstoff abgibt. Vielfach sind aber gerade diese Wünsche sehr problematisch, weil die Pflanze nur eine Spritzbrühe gut erträgt, welche ihr Äußeres (namentlich die Farbe) nicht verändert und ihre Oberhaut nicht ganz abschließt.

3. Das Mähen oder „Abbrennen“ der Kartoffelstauden

Ob es wirtschaftlich ist, die Stauden bei Krautfäulebefall zu mähen und zu vernichten, haben schon die Landwirte im „Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau“ (1846) diskutiert. Sie wußten, daß sie, wenn diese Maßnahme rechtzeitig durchgeführt wird, die Knollen vor der Ansteckung durch den Pilz schützen konnten, aber sie scheuten den durch den frühzeitigen Wachstumsabbruch zu erwartenden Ertragsausfall. Auch „Gotthelf's Bauern“ kannten die gute Wirkung, welche durch das Verbrennen des kranken Krautes erzielt wurde. Hecke (1898) schreibt, daß Morren (1845) das Mähen und Verbrennen der erkrankten Stauden bereits empfahl. Murphy und McKay (1924) empfehlen das Mähen der kranken Stauden auch, wenn der Landwirt mit der Ernte nicht bis zum vollständigen Absterben der Pflanzen zuwarten wolle.

Im Bericht des Department of Agriculture, Dublin (1933) wird empfohlen, die an *Phytophthora infestans* erkrankten Stauden zu mähen und zu vernichten und dann bis zur Ernte 2 Wochen zuzuwarten. Diese Maßnahme empfehlen ferner: Davidson (1937) und Limasset (1945).

Das Mähen und Vernichten der erkrankten Stauden hat nur einen Sinn, wenn mindestens 1 Woche bei trockener Witterung und 2—3 Wochen bei nasser Witterung mit der Ernte zugewartet wird, da sonst die Knollen doch von den sich in der obersten Bodenschicht vorfindenden Konidien angesteckt werden können.

Die Methode des Mähens hat einige Nachteile. Die Konidien an den Pflanzen werden durch diese Maßnahme nicht vernichtet und können namentlich bei feuchter Witterung auf den Boden gelangen und dort weiterleben. Es bleiben zudem viele befallene Blattrestchen auf dem Boden zurück, welche nur bei trockener Witterung als Infektionsquellen wegfallen. Die verbleibenden Stummel und neu austreibenden Blättchen können bei Regenwetter neuerdings befallen werden. Auf gemähten Feldern wächst sehr bald Unkraut. Beim Mähen werden nicht, wie beim „Abbrennen“, das nachstehend beschrieben wird, Kartoffelkäfer und Vektoren für Virosen abgetötet. Das Mähen und Wegschaffen der Kartoffelstauden ist zudem sehr arbeitsraubend.

Limasset (1945) berichtet, daß zum „Abbrennen“ der kranken Stauden 10 Prozent Schwefelsäure verwendet werden könnte. Schultz und Mitarbeiter (1944), welche schon 1918 und 1919 den großen Wert der Frühernte für die Saatgutproduktion erkannten, führten 1925—1927 und 1935—1943 zahlreiche Frühernterversuche durch, welche immer günstig ausfielen, was die Gesundheit der Knollen hinsichtlich Viruskrankheiten betraf. Dagegen laufen diese früh geernteten Kartoffeln oft Gefahr, von *Phytophthora infestans* befallen zu werden. Zusätzliche Untersuchungen zu den Frühernterversuchen zeigten, daß das „Abbrennen“ der Stauden mit „Sinox“ (Dinitrokresolpräparat) wohl den Befall der früh geernteten Kartoffeln durch den Pilz senkte, daß aber zusätzliche Desinfektion mit Formaldehyd oder Bordeauxbrühe das Resultat — wie früher erwähnt — verbesserte.

Bonde und Schultz (1945) haben über das „Abbrennen“ umfangreiche Untersuchungen angestellt. Sie machen auf die große Gefahr der *Phytophthora*-Infektionen aufmerksam, wenn die Kartoffeln früh geerntet werden und die Knollen noch nicht schalenfest sind. Die Farmer hätten — zwar mit wenig Erfolg — probiert, befallene Stauden mit konzentrierter Kupfersulfatlösung zu vernichten. Die Autoren führten 1943 und 1944 selber Versuche durch und zeigten folgende Resultate:

Tabelle 24

Durchschnittlicher *Phytophthoraknollenfäule* befall nach 6 Wochen Lagerung bei verschiedener Erntemethode

Erntemethode	Prozentualer Befall an <i>Phytophthoraknollenfäule</i>	
	1943	1944
Ernte bei z. T. noch grünem, befallenen Kraut.	40,0 ± 2,8	53,0 ± 1,8
Ernte 2 Tage nach dem „Abbrennen“ ¹⁾	11,0 ± 1,9	13,6 ± 1,5
Ernte 10 Tage nach dem „Abbrennen“	3,0 ± 0,6	3,0 ± 0,9
Ernte nachdem die Stauden abgestorben waren	5,9 ± 0,9	0,0 ± 0,0

¹⁾ Sinox + Ammoniumsulfat entsprechend etwa 6,5 kg DNC-Salz rein + 60 kg Ammoniumsulfat je Hektar. (Die genaue Errechnung ist nicht möglich, da nur die Handelsmarke des Produktes angegeben ist.)

Das „Abbrennen“ mit „Sincox“ + Ammoniumsulfat und das Ernten 10 Tage nach der Vernichtung der Stauden bewährte sich gut.

Richardson (1947) gibt gute Vernichtung der Stauden mit den Präparaten „Sincox“, „Dow 66“ (nach Dow-Prospekt [1947] ein Dinitrosec.-Buthylphenol in Öl, welches 2prozent., 1200 l/ha, angewendet wird) und „Krenite“ + Ammoniumsulfat an. 1—3 Tage nach der Behandlung mit diesen Mitteln seien die Stauden tot. Die Präparate verursachen nach Richardson möglicherweise schwache Gefäßbündelringverfärbung, wie sie von starkem Frost ebenfalls herbeigeführt werden kann. Saatgut- und Speisequalität werden nicht beeinträchtigt. Callbeck (1947) schreibt, daß Kalkstickstoff für das „Abbrennen“ geeignet sei bei feuchter Witterung. N-Arsenit werde häufig angewendet, nur weil es billig sei. Die Resultate mit diesem Präparat befriedigten indessen nicht, die Wirkung sei viel zu langsam. „Sincox“ + Ammoniumsulfat gab befriedigende Resultate. Die Stauden waren 3 Tage nach der Behandlung tot. Sehr gut und rasch wirkten ein sogenanntes „Gelböl“ („Sincox general“ + Öl + Emulgator) und „Dowspray 66“. Otis (1947) gibt an, daß Cu-Sulfat (45—55 kg/ha in Wasser gelöst) ungenügende Resultate ergab. Kalkstickstoff sei in Mengen von etwa 45—55 kg/ha bei günstigen Witterungsverhältnissen wirksam. (Ich kann mir nicht vorstellen, daß eine derart kleine Menge Kalkstickstoff große Stauden vernichtet.) Ferner erhielt Otis gute Resultate mit „Sincox“, „Sincox general“ und einem „Dow“-Herbizid. Eine gute Übersicht über die für das Vernichten der Kartoffelstauden verwendeten Chemikalien vermitteln Wilson und Boyd (1947). Die Autoren machen auf die Unterschiede in der notwendigen Konzentration aufmerksam, welche bei verschiedenen großen Stauden nötig ist. Ebenso könne, je nach der Staudengröße, die notwendige Brühmenge zwischen 1200 und 2400 l/ha schwanken. Z. B. schwanke der Aufwand zwischen 45—90 l technischer Schwefelsäure (in etwa 900—1400 l Wasser verdünnt) je Hektar. Schwefelsäure vernichte die Stengel besser als Dinitrokresolpräparate und Natriumchlorat. Bei 35 kg/ha Natriumchlorat in etwa 1200 l Wasser gelöst sei die vernichtende Wirkung auf die Kartoffelstengel schlecht. Kalkstickstoff, welcher neuerdings sogar in Mengen von 500 kg/ha gestreut werde, vernichte die Pflanzen gut bei Tau. Dinitrokresole, sogar in doppelten Konzentrationen angewendet wie oben angegeben, ergaben nach diesen Autoren nicht genügende Resultate. Die Wirkung von Cu-Sulfat erfährt durch den Zusatz von Kochsalz eine Verstärkung. Besonders hervorgehoben werden in der Arbeit von Wilson und Boyd die Teersäuren. Es kommen nur hochsiedende Fraktionen (250° bis 290° C) von Teersäuren in Frage. Als Emulgator für diese Präparate wurde Gummi arabicum verwendet. Die Teersäuren gelangen 5—15prozent. zur Anwendung.

Die Autoren weisen auch noch darauf hin, daß die Kartoffelstauden im besten Wachstumsstadium am leichtesten vernichtet werden können.

Da die Frühernte der Kartoffeln bei uns in der Schweiz in der nächsten Zeit bestimmt eine große Rolle spielen wird und ich in Nante-Airolo beobachten konnte, wie gefährlich *Phytophthora infestans* diesem Saatgut werden kann, wurden mit verschiedenen Präparaten Tast- und Demonstrationsversuche an-

gestellt. Ich hatte bei der Unkrautbekämpfung im Getreide (Hänni und Günthart [1942], Hänni [1947, 1948]) festgestellt, daß „wilde“ Kartoffelstauden mit einem Dinitrokresol-Na-Salz + Ammoniumsulfat radikal „abgebrannt“ wurden. Diese Spritzung vernichtete selbstverständlich die an den Stauden sitzenden Blattläuse und zeigte sich als durchschlagendes Insektizid gegen alle Stadien des Kartoffelkäfers. Aus diesem Grunde empfahl ich [Hänni (1944)] die versuchsweise Anwendung des Handelspräparates „Stirpan“ für das Vernichten der Stauden in von *Phytophthora infestans* befallenen Saatgutbeständen.

Die „Schweizerische Genossenschaft für Gemüsebau“ in Kerzers, der größte Kartoffelsaatgutproduzent in der Schweiz, verwendete in der Folge in den Jahren 1946/47 größere Mengen dieses Dinitrokresolpräparates zum



Abb. 35

„Abbrennen“ der Stauden. Mit 3 Prozent „Stirpan“-Lösung, 2000 l/ha behandelter „Bintje“-Bestand in Kerzers 1947. Das DNC-Ammonium-Salz bewirkte ein rasches totales Zusammenfallen der Stauden

„Abbrennen“ verschiedener Sorten. Parallel zu DNC-Mitteln spritzten wir auch Natriumchlorat. In den betreffenden großen Feldern und in Kleinversuchen konnten folgende Erfahrungen gesammelt werden:

Der Erfolg der Behandlung hängt bei den verschiedenen Produkten sehr stark von der angewendeten Brühmenge ab. Die Witterung vor und während des Spritzens spielt eine große Rolle. Die Stauden sind in den verschiedenen Entwicklungsstadien verschieden empfindlich gegen die Spritzbrühen, namentlich gegen die DNC-Präparate. Einzelne in der Literatur empfohlene „Abbrennmittel“ wirken korrosiv und kommen deshalb bei unseren kostspieligen Spritzgeräten nicht in Frage. Da im Flachland auf einem Großteil des Kartoffelareals nach der Ernte Getreide oder Zwischenfutter angebaut wird, können Präparate, die während längerer Zeit für junge Saat giftig wirkend im Boden bleiben, nicht empfohlen werden. Auf unseren

unkrautwüchsigen Böden haben nur Chemikalien, die das Aufgehen der Unkräuter nach dem Abgehen der Kartoffelstauden während einiger Zeit hemmen, Aussicht auf verbreitete Anwendung. Die „Abbrennmittel“ müssen gegen Kartoffelkäfer und Blattläuse wirksam sein, damit diese unmittelbar nach der Behandlung nicht abwandern.

Schwefelsäure wirkt korrosiv auf Spritzapparate und verhindert die im Boden befindlichen Unkrautsamen nicht am Auflaufen. Sie ist zudem nicht handlich (Spritzer auf Haut und Augen, Zerfressen der Kleider).

Kalkstickstoff ergab ungenügende Resultate und ist maschinell in großen Stauden nicht gut zu streuen.

Kupfersulfat in 4prozent. Lösung vermochte große Stauden auch bei Verwendung von 2000 l/ha nicht genügend zu vernichten. Es wirkte zudem nicht herbizid auf späterkeimende Unkräuter und ist auch kein Insektizid. Die saure Lösung korrodiert ferner verschiedene Bestandteile der Spritzgeräte.

Eine Mischung von Natriumchlorat + Kupfersulfat (2 kg NaClO_3 + 2 kg Cu-SO_4 je 100 l Wasser, 1500—2000 l/ha) weist die gleichen Nachteile auf wie Cu-Sulfat allein, immerhin ist die phytozide Wirkung bei der Mischung etwas größer.



Abb. 36

„Abbrennen“ der Stauden. Im Vordergrund Winterroggen durch Na-Chlorat (60—80 kg je Hektar) geschädigt. „Abbrennen“ im August, Saat am 2. Oktober 1947. Photo 5. März 1948 (Versuch bei der Sorte Kotnov)

Toersäuren kommen leider in der Schweiz zu teuer zu stehen, als daß sie Aussicht auf umfangreiche Anwendung haben könnten. ■■■

Mit Natriumchlorat erzielten wir eine gute Vernichtung der Stauden, wenn es 3—4 prozent. angewendet wurde. Bei kleineren Stauden („Allerfrüheste Gelbe“, „Bintje“) genügte eine Brühmenge von 1500 l; bei großen Stauden (z. B. „Ackersegen“) benötigen wir 2000—2200 l/ha. Diese große Brühmenge kann nur durch doppeltes Befahren des Feldes mit der Motorspritze erreicht werden. Die Pflanzen gehen relativ langsam ein, was namentlich berücksichtigt werden muß, wenn das „Abbrennen“ Virusinfektionen in den Knollen verhindern soll. Kartoffelkäfer und Blattläuse gehen durch die Bespritzung mit Natriumchlorat nicht oder nur zum Teil zugrunde; viele wandern unmittelbar nach

der Behandlung ab. Der größte Nachteil des NaClO_3 ist indessen seine nachhaltige bodenvergiftende Eigenschaft. Nach unserer Erfahrung ist es nicht möglich, im Herbst des gleichen Jahres noch eine Kultur folgen zu lassen, auch nicht, wenn das Feld nach der Kartoffelernte gepflügt wird. Je nach den Niederschlägen, welche der Behandlung folgten, wurde Natriumchlorat tiefer oder weniger tief in den Boden hinuntergewaschen, so daß man das Gift unter Umständen beim Pflügen zum großen Teil wieder an die Oberfläche heraufbringt.

Roggen, Winterweizen und Landsberger Gemenge keimen nach der Saat in einem derart vergifteten Acker normal, gehen aber meistens einige Wochen nach der Keimung zum großen Teil ein. Tabelle 25 gibt Durchschnittsergebnisse eines Versuches an, welchen wir 1947 mit Natriumchlorat und dem DNC-Präparat

G 118 in der tschechischen Spätsorte „Kotnov“ ausführten. Nach der Kartoffelernte wurde das Versuchsfeld 25 cm tief umgegraben. Der am 2. Oktober gesäte Roggen ging in allen Parzellen gut auf, wurde aber kurz nach der Keimung in den Na-Chloratparzellen weiß und ging in der Folge zum großen Teil ein.



Abb. 37

„Abbrennen“ der Stauden. Detailbild aus Versuch Abb. 36. Im Vordergrund DNC-Parzelle, im Hintergrund Na-Chloratparzelle (80 kg je Hektar); Behandlung im August, Photo 22. November 1947

Tabelle 25
Einwirkung verschiedener „Abbrennmittel“ auf die Nachfrucht
(Kontrolle am 3. Dezember)

Art der Behandlung	Datum	Brühemenge l je ha	Anzahl Roggen- pflänzchen im Ⓐ je 5 m ²
4 % Natriumchlorat	29. Aug.	2000	557
3 % G 118 (360 g DNC-Na-Salz + 1,2 kg Ammonsulfat je 100 l Wasser) . . .	29. Aug.	2000	971
Kontrollparzelle	—	—	902

Aus der Aufstellung geht die nachteilige Nebenwirkung von Natriumchlorat deutlich hervor. Das DNC-Präparat zeigte dagegen keinen nachteiligen Einfluß auf die Nachfrucht.

DNC-Präparate haben den Vorteil der raschen Wirksamkeit. Sie töten zudem — wie erwähnt — Kartoffelkäfer und Blattläuse. Auf behandelten Äckern gehen keimende Unkräuter kurz nach dem „Abbrennen“ zugrunde. DNC-Mittel beschädigen ferner die Spritzgeräte nicht.

Als Nachteile dieser Präparate sind ihre Giftigkeit, das Färben, der ziemlich hohe Preis und die relativ große Witterungsabhängigkeit zu nennen. Der letztgenannte Nachteil konnte zwar durch den Zusatz von Ammoniumsulfat weitgehend behoben werden. Dieser Zusatz beschleunigt die Wirkung der DNC-Komponente, was bei unbeständigem Wetter von großer Bedeutung ist, und er gestattet zudem auch bei sehr trockener Witterung noch einen respektablen Vernichtungsgrad (Hänni [1947, 1948]). Das Gemisch von DNC-Na-Salz + Ammoniumsulfat ist in Wasser leichter löslich als das DNC-Ammoniumsalz und es steht letzterem in der Wirkung nicht nach. Der Zusatz von Ammoniumsulfat hilft mit, die Anwendung von DNC zum „Abbrennen“ der Kartoffeln zu verbilligen, denn die DNC-Wirkstoffmenge kann zufolge des Zusatzes gesenkt werden. Wirkstoffmengen von 9,6 kg DNC-Na-Salz + 32 kg Ammoniumsulfat je Hektar (4% eines 12 prozent. DNC-Präparates, welches 40% Ammoniumsulfat enthält, 2000 l/ha) gaben im anormal trockenen Jahr 1947 bei großen Stauden wie „Ackersegen“ nicht in allen Fällen genügende Resultate. Ich glaube, daß ein im Jahre 1945 verwendetes Versuchsmuster, ein 18prozent. DNC-Präparat mit 60% Ammoniumsulfatzusatz, 1947 bessere Resultate gegeben hätte als das zur Verfügung stehende Mittel. Bei großen Stauden wird man je Hektar mit 10—12 kg DNC-Na-Salz + etwa 50 kg Ammoniumsulfat rechnen müssen.

Dinitrophenole kämen im Preis billiger zu stehen als Dinitrokresole. Meine vorläufigen Versuche zeigten indessen, daß sie leider bedeutend weniger wirksam sind als letztere.

Obwohl das „Abbrennen“ der Kartoffelstauden mit DNC noch im Versuchsstadium steht, glaube ich doch, daß sich diese Präparate bei uns behaupten können, wenn der Rohstoffpreis nicht mehr auf dem gegenwärtig sehr hohen Stand bleibt. Diese Präparate wirken komplex gegen *Phytophthora infestans*, Kartoffelkäfer und Blattläuse und sie vernichten die Stauden innerhalb von 2 bis 3 Tagen. Das „abgebrannte“ Feld bleibt während 2—3 Wochen unkrautfrei, ohne daß nachher im Boden noch pflanzenschädigende Stoffe zurückbleiben würden.

Meine Arbeit sollte Zusammenhänge, welche für die Bekämpfung der *Phytophthora infestans* bei Kartoffeln von Bedeutung sind, aufdecken. Die Versuchsjahre fielen, von diesem Standpunkt aus betrachtet, nicht gerade in einen günstigen Zeitabschnitt, indem die Kraut- und Knollenfäule zufolge der trockenen Witterung nicht alljährlich und überhaupt nie sehr stark auftrat. Trotzdem können die gemachten Beobachtungen die bis anhin bekannten indirekten und direkten Bekämpfungsmaßnahmen ergänzen und leiten helfen.

Zum Schlusse möchte ich nochmals allen genannten und nicht genannten Helfern, aber vor allem den Herren Prof. Dr. F. T. Wahlen, Prof. Dr. E. Gümman und Dr. R. Maag für ihre zuvorkommende Unterstützung danken.

Die meisten Photographien wurden in verdankenswerter Weise von Herrn M. Dickemann, Dr. R. M A A G A. G., Dielsdorf, gemacht.

Zusammenfassung

1. Die Anzucht meiner *Phytophthora infestans*-Rasse auf Hafermehlgelatine und Kartoffel-Glukose-Pepton-Agar begegnete Schwierigkeiten. Der Pilz sporulierte auf diesen Nährböden schlecht.
2. Die Anzucht von aggressivem Pilzmaterial auf gesunden Knollenhälften der anfälligen Sorte „Bintje“ gestaltete sich leicht, wenn die Hälften sofort nach der Infektion während 2 Tagen zusammengeklappt in den Feuchtkammern blieben und anschließend auseinandergelegt wurden. Die Sporangien waren 4—6 Tage nach dem Auseinanderklappen sehr lebensfähig.
3. Das Sammeln spontan infizierter Knollen für Vergleichsversuche geschieht vorteilhaft anlässlich der Ernte eines kranken Bestandes oder unmittelbar nachher. Durch anschließende kühle Lagerung kann man die Knollen lange aufbewahren, ohne sofort viele Sekundärinfektionen durch andere Knollenfäulepilze oder Bakterien in Kauf nehmen zu müssen.
4. Für Versuche, welche über das Wachstum der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle Aufschluß geben sollen, desinfizierte ich gesunde Kartoffeln während 15 Minuten in 1‰ Sublimat, spülte sie anschließend in destilliertem Wasser, verletzte sie mit einem sterilisierten Glasstück an einer augenfreien Stelle 2—3 mm tief und setzte auf die Wunde einen Tropfen einer Zoosporen-Suspension. Der Start der Krankheit ist bei dieser Infektionsmethode in allen Knollen ungefähr gleich.
5. Das stärkste Wachstum des Pilzes in den Knollen stellte ich bei Temperaturen von 15°—24°C fest. Anfällige Kartoffelknollen von rund 60 g Gewicht wurden durch den verwendeten aggressiven Stamm (Punktfektion) bei konstanten Temperaturen von 18°—21°C innerhalb 14 Tagen zu zwei Dritteln zerstört. *Phytophthora infestans* wächst nicht in allen Knollenschichten gleich schnell, aber in den vorliegenden Versuchen wurde auch das zentrale Mark kurze Zeit nach der Infektion vom Pilz verfärbt. Peripheres Wachstum konnte vor allem bei Temperaturen über 21°C beobachtet werden. Der Pilz konnte sich mindestens während 20 Tagen (sofort nach der Infektion) bei 0°C und mindestens während 10 Tagen bei 30°C in den Knollen der Sorte „Bintje“ am Leben erhalten. Temperaturen über 27°C sind für ihn viel gefährlicher als Temperaturen unter 3°C.
Bei suboptimalen Temperaturen für den Pilz wirken sich die Abwehrreaktionen des Wirtes auch in anfälligen Knollen gefährlich für ihn aus.
6. Einen direkten Einfluß des Lichtes auf das Hyphenwachstum und die Fruktifikation von *Phytophthora infestans* konnte ich nicht beobachten. Am Licht ergrünte periphere Knollenschichten und Kartoffelkeime scheinen indessen vom Pilz weniger befallen zu werden.
7. Verschiedene Düngung der Kartoffeln, welche verschiedene chemische Zusammensetzung der Knollen zur Folge haben kann, vermag sich auf das Pilzwachstum in der Knolle auszuwirken. In meinen Versuchen nahm die Wachstumsintensität von *Phytophthora infestans* mit zunehmendem Gehalt der Knollen an Aminostickstoff zu. Das unter-

- schiedliche Wachstum konnte indessen nur bei konstanten Temperaturen von 18°C, nicht aber bei konstanten Temperaturen von 21°C beobachtet werden.
8. Bei den Sorten des schweizerischen Richtsortimentes für Kartoffeln, welches zur Zeit außer „Robusta“ nur sogenannte *phytophthora*-anfällige Kultursorten enthält, sind ziemlich große Resistenzunterschiede im Knollengewebe vorhanden.
 9. *Phytophthora infestans* wird von anderen Mikroorganismen stark konkurrenziert.
 10. Die Überwinterung des Pilzes in der Kartoffelknolle konnte nachgewiesen werden. In kühlen Lagerräumen kann der Erreger der Knollenfäule zufolge der bei diesen Temperaturen schwachen Entwicklung sogar in sehr anfälligen Knollen von den Abwehrreaktionen des Wirtes abgefangen werden.
 11. Aus den verschiedenen Untersuchungen geht hervor, daß *Phytophthora infestans* in der Schweiz wenigstens in nicht in Betracht fallendem Maße als Saprophyt, mittels Dauersporen oder auf perennierenden Pflanzen überwintert.
 12. Die Versuchsergebnisse zeigten, daß die *phytophthorakranke* Saatknolle bei unseren Pflanzmethoden und unter unseren Klimaverhältnissen nur in leichten Böden und zudem sicher sehr selten als Quelle für Primärherde gefürchtet werden muß. Dagegen sind Kartoffelabfallhaufen oder auch auf der Bodenoberfläche liegen gebliebene kranke Knollen gefährliche Seuchenherde. „Wild“wachsende Kartoffelstauden können unter Umständen Primärherde bilden.
 13. *Phytophthora infestans* wächst nur in ganz vereinzelt Fällen von der kranken Saatknolle durch die Stolonen in die jungen Knöllchen hinaus.
 14. Pflanzzeitversuche und Beobachtungen in verschiedenen Kartoffelfeldern ergaben, daß nicht das Alter der Staude an sich maßgebend für den Befall durch *Phytophthora infestans* ist, sondern die Größe der Staude (Mikroklima). Auch junge Stauden können, wenn sie überhaupt anfällig sind, vom Pilz infiziert werden. Die Ausbreitung des Pilzes innerhalb der Staude hängt ebenfalls hauptsächlich von äußeren Einflüssen ab.
 15. Ob eine Krautfäuleepidemie ausbricht oder nicht, entscheiden in erster Linie die Witterungsverhältnisse, wobei Herbst-, Winter- und Frühjahrswitterung maßgebend sind, ob Primärherde auftreten oder nicht. Die Niederschlagsmenge und die Verteilung der Niederschläge spielen eine Hauptrolle für die Anreicherungsperiode der Krankheit anschließend an das Auftreten von Primärherden. Mikroklimatische Einflüsse sind für diese Anreicherungsperiode von großer Wichtigkeit.
 16. Die Resistenzunterschiede des Krautes der einzelnen Sorten unseres derzeitigen Richtsortimentes sind ziemlich groß. Die Epidemie entwickelt sich in den anfälligen Sorten rascher.
 17. Viele Beobachtungen weisen darauf hin, daß bei regnerischer Witterung die *Phytophthorakonidien* mit dem Wind über ziemlich große Strecken und Höhenunterschiede getragen werden können.

18. Kraut- und Knollenfäule trat in der Schweiz im Zeitabschnitt von 1942—1947 nur in den Jahren 1942, 1944 und 1946 merklich auf. Im Jahre 1946 verzeichneten wir einen anormal frühen Ausbruch der Krankheit. Der Grund dafür war hauptsächlich in der milden Witterung des vorhergegangenen Winters zu suchen.
19. Bei den indirekten Bekämpfungsmaßnahmen spielen Sortenwahl, Kulturmaßnahmen wie Düngung und Pflanzzeit, sowie das gute Häufeln und vor allem sorgfältiges Ernten und gute Lagerung die wichtigste Rolle.
20. Die direkte Bekämpfung muß sich schon gegen die Quellen, welche Primärherde bilden könnten, richten. Das Spritzen mit Fungiziden führt nur zum Erfolg, wenn es vorbeugend durchgeführt wird. Cu-Verbindungen stellen die geeignetsten Fungizide dar. Unter ihnen steht wirkungsmäßig die Bordeauxbrühe an der Spitze.
21. Dem „Abbrennen“ erkrankter Stauden kommt namentlich in Saatgutbeständen (Frühernte) große Bedeutung zu. Dinitrokresolsalze scheinen für unsere Verhältnisse vorläufig die aussichtsreichsten Mittel zu sein.

Zitierte Literatur

- 1 Åberg, E., 1944. Studies of Crop production in the United States 1940—1943, S. 47.
- 2 Alban, E. K., 1946. Weight loss of potatoes stored in various containers. Amer. Pot. Journ. August 1946.
- 3 Alten, F. und Orth, H., 1940. Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffeln gegen die Kraut- und Knollenfäule (*Phytophthora infestans* de By). Phytopath. Ztschr. 13, 243—271.
- 4 Annales des épiphyties (Organe des stations et laboratoires de recherches), 1941. 7, S. 141—142.
- 5 de Bary, A., 1876. Researches into the Nature of the Potato Fungus (*Phytophthora infestans*).
- 6 Berkeley, G. H., Thompson, R. W., Richardson, J. K., 1946. Potato spray tests in Ontario. Amer. Pot. Journ. August 1946.
- 7 Berkeley, H. H., Thompson, R. W., Richardson, J. K., 1947. Five county potato spray and dust projects. Proc. Potato Sect. Ont Crop Improvement Ass. (zitiert in „The Review of Applied Mycology“ [= R. A. M.], Dezember 1947).
- 8 Berta, S. A., Tobler, H. D., Bottini, H. D., 1945. Ensayos del Caldo Bordelas contra la *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary en *Solanum tuberosum*. Revista de la Asociación de Ingenieros Agronomos, Dezember 1945, XVII, 4.
- 9 Blodgett, E. C., 1945. Water rot of potatoes. Plant Dis. Repr. XXIX, 4, S. 124—126.
- 10 Bonde, R., Soucy, C., Hovey, C. L., Tobey, E. R., Plummer jr., B. E., 1944. Different Copper fungicides at various concentrations. Potatoes (The Maine Agric. Exp. Stat., Orono), Bull. 426, Juni 1944, S. 238.
- 11 Bonde, R., Folsom, D., 1944. Late-Blight rot developing in potatoes held at different temperatures. Potatoes (The Maine Agric. Exp. Stat., Orono), Bull. 426, Juni 1944, S. 288.
- 12 Bonde, R., Schultz, E. S., 1943. Potato Refuse Piles as a factor in the dissemination of Late-Blight. The Maine Agric. Exp. Stat., Orono, Bull. 416, März 1943.
- 13 Bonde, R., Schultz, E. S., 1944. Control of Late-Blight tuber rot by killing the tops with weed killing materials. Potatoes, Bull. 426, Juni 1944, S. 236.
- 14 Bonde, R., Schultz, E. S., 1944. Potato Refuse Piles and Late-Blight Epidemics. Potatoes, Bull. 426, S. 233.
- 15 Bonde, R., Tobey, E. R., Plummer, B. E., 1946. Potatoes, Juni 1946, S. 145—153.

- 16 Braun, H., 1926. Die Bekämpfung von *Hypochnus solani* P. u. D. (*Rhizoctonia solani* K.) durch Beizung. Arb. Biol. Reichsanstalt, Bd. 14, 4.
- 17 Braun, H., 1930. Der Wurzeltöter der Kartoffeln (*Rhizoctonia solani*). Monographien zum Pflanzenschutz, Berlin.
- 18 Braun, H., 1934. Die Wurzeltöterkrankheit der Kartoffel. Biol. Reichsanstalt, Flugblatt 131.
- 19 Braun, H., 1935. *Alternaria solani* als Parasit der Kartoffelknolle. Sonderabdruck aus Nachrichtenblatt für den deutschen Pflanzenschutzdienst, Nr. 12.
- 20 de Bruyn, H., 1922. The saprophytic life of *Phytophthora* in the soil. Mededeelingen van de Landbouwhoogeschool, Wageningen, S. 31—34.
- 21 de Bruyn, H., 1926. Waarnemingen over de Vatbaarheid van het loof van de Aardappelplant voor de Aardappelziekte. Wageningen, S. 5—26.
- 22 de Bruyn, H., 1926. The overwintering of *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. Reprinted from Phytopathology, Februar 1926, Vol. XVI, Nr. 2.
- 23 de Bruyn, H., 1929. Het blauw worden van Aardappelen. Separatabdruck aus „Tijdschrift over Plantenziekten“, 35. Jahrg.
- 24 de Bruyn, H., 1943. Methode voor het Vastellen van de vatbaarheidsgraad van aardappelknollen voor de aardappelziekte. Sonderdruck aus „Tijdschrift over Plantenziekten“, 49. Jahrg.
- 25 Callbeck, L. C., 1947. Killing Potato tops with chemicals. Proc. potato sect. out. Crop Improvement Ass. (zitiert in R. A. M., Dezember 1947).
- 26 Cardenas, M., 1944. La *Phytophthora infestans* en Cochabamba, Review Agric., Cochabamba, II, 4, S. 41.
- 27 Carruthers, W., 1875. Report on the results of the competition of 1874 for the Royal Agric. Society, London.
- 28 Cassell, Dr. R. C., 1944. Late-Blight (*Phytophthora*). Potatoes, June 1944, Bull. 426, S. 232.
- 29 Chrzasczcz, T., Janicky, J., 1933. „Sisto-Amylase“, ein natürlicher Paralytiker der Amylase. Biochem. Ztschr. 260, 354—368.
- 30 Cunningham, H. S., Reinking, O. A., 1946. Fusarium seed piece decay of potato on Long Island and its control. New York State Agric. exp. Stat., Bull. 721, June 1946.
- 31 Davidson, W. D., 1937. Potato growing for seed purposes. Dep. of Agric., Dublin.
- 32 Davidson, R. S., Rich, A. E., 1947. The performance of new fungicides for controlling Late-Blight on potatoes. Amer. Pot. Journ., XXIV, 2, S. 35—39.
- 33 Department of Agriculture, Dublin, 1933. Leaflet No. 14. Potato Blight and its prevention.
- 34 Dow Sprays 66 (Prospekt), 1947. The Dow Chemical Company, Midland/Michigan.
- 35 Ducomet, V., Foex, E. T., 1935. Les maladies de la pomme de terre. S. 16.
- 36 Ducomet, V., Foex, E. T., 1939. Les attaques de *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. pendant la période 1919—1937. Ann. des épiphyties et d. phyto-génétique, Bd. V, S. 17—18.
- 37 Duggar, B. M., 1909. Fungus diseases of plants.
- 38 Eddins, A. H., 1945. Transmission and spread of Late-Blight in seed potatoes. Americ. Pot. Journ., 22, November 1945, Nr. 11.
- 39 Emilsson, B., Castberg, C., 1947. Wirksame Bekämpfung der Kartoffelkrautfäule. „Lantmannen“ Nr. 27.
- 40 Eriksson, J., 1916. Über den Ursprung des primären Ausbruches der Krautfäule *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. auf dem Kartoffelfelde. Arkiv för Botanik, Bd. 14, Stockholm.
- 41 Escafit, H., 1946. Mildiou. — Une zone de foyers primaires. Le progrès agricole et viticole, 1—8—15 sept.
- 42 van Everdingen, E., 1926. Het verband tusschen de Weergesteldheid en de Aardappelziekte (*Phytophthora infestans*). Sonderdruck aus „Tijdschrift over Plantenziekten“, Jahrg. XXXII, 5.

- 43 Le Fruit Belge, 1946. Organe officiel du Comité National de Pomologie de la Ligue Pomologique pour la Défense du Fruit Belge. Nr. 65, S. 13.
- 44 G ä u m a n n, E., 1927. Die wirtschaftliche Bedeutung unserer wichtigeren Pflanzenkrankheiten.⁵ Mitteilung aus d. schweiz. landw. Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon. Landw. Jahrb. d. Schweiz. Jahrg. 31.
- 45 G ä u m a n n, E., 1928. Das Problem der Immunität im Pflanzenreich. Beiblatt Nr. 15 zur Vierteljahresschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich.
- 46 G ä u m a n n, E., R i e t h m a n n, O., 1938. Zur Methodik der Versuche mit konstanten Bodentemperaturen. Phytopath. Ztschr. Bd. XI, Heft 6.
- 47 G ä u m a n n, E., H ä f l i g e r, E., 1941. Der Einfluß der Bodentemperatur auf die Entwicklung und den Schorfbefall der Kartoffelknollen. Inst. f. spez. Bot. ETH., Zürich.
- 48 G ä u m a n n, E., 1944. Immunreaktionen und Immunität bei Pflanzen. Schweiz. Ztschr. für Pathologie und Bakteriologie, Sep. Vol. VII.
- 49 G ä u m a n n, E., 1945. Über Seuchenzüge bei pflanzlichen Infektionskrankheiten. Experientia, 1, Nr. 5, S. 153—154.
- 50 G ä u m a n n, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre.
- 51 G i s i g e r, L., 1944. Kalk und Kali, ihr gegenseitiges Verhalten im Boden und ihr Einfluß auf die Nährstoffaufnahme. Landw. Jahrb. d. Schweiz, Jahrg. 58, Heft 6, S. 581.
- 52 Gotthelf, J., K ü t h i, die Großmutter.
- 53 Gradinaroff, L., 1943. Über die Aetiologie komplex bedingter Knollenfäulen bei der Kartoffel. Arb. Biol. Reichsanstalt, Bd. XXIII, 4.
- 54 Greeves, T. N., 1937. La lutte contre le mildiou de la pomme de terre par traitement chimique des tubercules de semence. Ann. of Appl. Biol., B. XXIV, 1, S. 26—32.
- 55 G r e t s c h u s c h n i k o f f, A. I., 1939. Le rôle de la sistaamylase dans la résistance de la pomme de terre au *Phytophthora infestans* de Bary. (Cérémonie en memoire de Lubimenki, S. 309—313). Ukr. SSR. Acad. Sc. Presse (zitiert in Annales des épi-phyties et de phyto-génétique, 5, S. 589).
- 56 Gr ü b l e r, G., 1934. Färbvorschriften für botanische und zoologische Präparate. S. 33.
- 57 H a g e n g u t h, K. u. G r i e s i n g e r, R., 1941. Untersuchungen über den N-Haushalt der Kartoffelknolle. Phytopath. Ztschr. Bd. XIII, Heft 5.
- 58 H ä n n i, H. u. G ü n t h a r t, E., 1942. Erfahrungen mit „Stirpan“ zur Unkrautbekämpfung in Getreideäckern. Berichte über Pflanzenschutz, Chemische Fabrik Dr. R. MAAg, Dielsdorf (Zch.).
- 59 H ä n n i, H., 1944. Einige Pilzkrankheiten bei Kartoffeln und ihre Bekämpfung. Separatabdruck aus „Schweiz. Landw. Monatshefte“. November 1944.
- 60 H ä n n i, H., 1946/I. Ist es möglich, Krautfäule-Epidemien bei den Kartoffeln vorherzusagen? „Die Grüne“, Jahrg. 74, S. 633.
- 61 H ä n n i, H., 1946/II. Warum trat die Kraut- und Knollenfäule (*Phytophthora infestans* de By.) 1946 in der Schweiz so früh und so stark auf? Sonderdruck aus Heft 8, „Schweiz. Landw. Monatshefte“.
- 62 H ä n n i, H., 1946/III. Le Tubercule de pomme de terre atteint de *Phytophthora infestans* joue-t-il un grand rôle pour l'hivernage du champignon et, si oui, quelles mesures faut-il prendre pour éliminer ces „foyers“? Extrait du compte-rendu du Ier Congrès Int. de Phytopharmacie, Héverlé-Louvain, sept. 1946.
- 63 H ä n n i, H., 1947. Neue Möglichkeiten für die chemische Unkrautbekämpfung. „Die Grüne“, Jahrg. 75, S. 378.
- 64 H ä n n i, H., 1948. Fortschritte in der chemischen Unkrautbekämpfung. Berichte über Pflanzenschutz, Chemische Fabrik Dr. R. MAAg AG., Dielsdorf (Zch.).
- 65 H a r r i s o n, A. L., 1947. The control of Late-Blight in tomato seed-beds under epiphytotic conditions. Phytopathology Vol. 37, Nr. 9, S. 625—634.
- 66 H e c k e, L., 1898. Untersuchungen über *Phytophthora infestans* de By. als Ursache der Kartoffelkrankheit. Journ. f. Landw., 46. Jahrg.
- 67 H e e r, O., u. B l u m e r, J. J., 1846. Der Kanton Glarus. St. Gallen und Bern, S 386.
- 68 H u r s t, R. R., 1929. La maladie de la pomme de terre causée par le champignon *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. Charlottetown.

- 69 Husfeld, B., 1943. Gedanken zur Resistenzzüchtung. „Der Züchter“, Heft 10/12, Jahrg. 15, S. 194.
- 70 Imperial Bureau of Plant Breeding and Genetics, 1943. New and promising varieties recently described in the literature. School of Agric. Cambridge.
- 71 Int. Department Agric. Vict., 1946. Late-Blight of potatoes. XLIV, 8, S. 269—271.
- 72 Johansen, G., 1943. Indsunkne Smaapletter paa Kartoffelknolde. Tidsskr. Planteavl, XLVII, S. 675—682.
- 73 Klaus, H., 1943. Untersuchungen über *Alternaria solani* Jones et Grout, insbesondere über seine Pathogenität an Kartoffelknollen in Abhängigkeit von den Außenfaktoren.
- 74 Koblet, R., 1947. Untersuchungen über den Einfluß der Stickstoffdüngung auf den Krankheitsbefall und die Speisequalität der Kartoffel. Sep. aus Landw. Jahrb. d. Schweiz.
- 75 Köck, G., 1913/14. Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Erkennung auf dem Felde. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. 39, S. 172.
- 76 Köck, G., 1931. Über das Verhalten der verschiedenen Kartoffelsorten gegenüber dem Erreger der Kartoffelknollenfäule (*Phytophthora infestans*). Sonderdruck aus „Fortschritte der Landw.“, Heft 16, 1931.
- 77 Köhler, E., 1940. Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Bekämpfung. Arb. d. Reichsnährstandes, Bd. 4, Berlin.
- 78 Kröner, W., und Völksen, W., 1942. Die Kartoffel. Die wichtigsten Eigenschaften der Knolle als Lebensmittel und Rohstoff. Beihefte zur Ztschr. „Die Ernährung“, Heft 9, Leipzig.
- 79 Krüger, E., 1939. Untersuchungen über den Einfluß von Elektrolyten und Nicht-elektrolyten auf die Sporangienkeimung und die Differenzierung der Zoosporen bei *Phytophthora infestans*. Sonderabdr. aus d. Arb. Biol. Reichsanstalt, Heft 1.
- 80 Kühn-Archiv, 1932. Arbeiten aus den landw. Instituten der Universität Halle (33. Bd.), S. 29 ff., S. 109 ff.
- 81 Large, E. C., 1945. Field trials of copper fungicides for the control of potato blight. I. Foliage protection and yield. Ann. Appl. Biol. XXXII, 4, S. 319.
- 82 Lehmann, H., 1941. Untersuchungen über die Genetik und Physiologie der Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans* de Bary. Der Züchter, 13, S. 33 und 34.
- 83 Leonian, L. H., 1925. Physiological studies on the genus *Phytophthora*. Repr from the Amer. Pot. Journ. of Botany, XII, 442—498, July 1925.
- 84 Leonian, H., und Geer, H. L., 1929. Comparative value of the size of *Phytophthora* sporangia obtained under standard conditions. Journ. of agric. research, Vol. 39, 104, S. 203—309.
- 85 Lepik, E., 1929. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. Sonderdruck aus Phytopath. Ztschr., Bd. 1, Heft 1.
- 86 Lepik, E., 1939. Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. Die Rolle der stickstoffhaltigen Bestandteile der Kartoffelknolle bei der *Phytophthora*-fäule. Phytopath. Ztschr. Bd. 12, Heft 3.
- 87 Lepik, F., 1938. The resistance of different varieties of potatoes against potato-blight. S. 7.
- 88 Limasset, P., 1939. Recherches sur le *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. Extrait des Ann. d. épihyt. et de phytogénétique.
- 89 Limasset, P., 1945. Principes de pathologie végétale. S. 29—36.
- 90 Limasset, P., et Godard, W., 1940. Nouvelles recherches sur *Phytophthora infestans*. Ann. d. épihyt. et de phytogénétique. Tome VI, Fasc. 2, S. 145—155.
- 91 Link, G. K., Meier, F. C., Late-Blight tuber rot of the potato. United states department of Agriculture. Cir. 220.
- 92 Löhnis, M. P., 1922. Onderzoek over *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. op de aardappelplant. Diss. Wageningen.
- 93 Löhnis, M. P., 1924. Onderzoek naar het verband tusschen de weergesteldheid en de aardappelziekte (*Phytophthora infestans*) en vaar de eigenschappen, die de vatbaarheid der knollen vor deze ziekte bepalen. Baarn.

- 94 Mader, E. O. und Mader, M. T., 1937, Effet de la bouillie bordelaise sur trois variétés de pommes de terre. aux points de vue des rendements, de la composition des tubercules et de la lutte contre le mildiou. *Phytopathology*, tome XXVII, No. 10, S. 1032—1045 (zitiert in *Ann. des épiphyt. et de Phyto-genétique*, 4, 1938, S. 379.)
- 95 Maier, W., 1941. Keimschlauchbildung bei den Konidien von *Plasmopara viticola* Wein und Rebe 23, (3): 61—64
- 96 The Maine agricultural experiment Station, Orono. Bull. Nr. 411 — C. June 1942. S. 304—308.
- 97 Mammen, G., 1940. Ertragsverluste durch Kraut- und Knollenfäule der Kartoffeln. *Mitt. f. d. Landw.*, 55, 667—668.
- 98 Massee, G., 1906. The spread of fungus diseases by means of hybernating Mycelium. *The Journ. of the Board of Agric.* 13, S. 257—261.
- 99 Melhus, J. E., 1913/14. The perennial Mycelium of *Phytophthora infestans*. (Bureau of Plant Industry, U. S. Dep. of Agric. Washington, D. C.) *Centralbl. für Bakt. Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*, Bd. 39.
- 100 Melhus, J. E., 1915. Hibernation of *Phytophthora infestans* in the irish potato. Reprint from *Journ. of. Agric. research*, Vol. V, Washington.
- 101 Melhus, J. E., 1935. Late-Blight forecasting service. *Phytopathology*, Vol. XXXV, No. 6, S. 463—479.
- 102 Meyer, G., 1940. Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten versch. Resistenz. *Arb. Biol. Reichsanstalt*, 23, 97—132. (zit. in *Ztschr. f. Pflanzkrkh.*, S. 150.)
- 103 Miller, R. W. R., 1944. *Ann. Report, Dep. of Agric., Tanganika Territory.*
- 104 Mills, W. R., 1938. Influence de l'état de maturité de pomme de terre sur leur résistance au mildiou. *Amer. Pot. Journ.* XV, S. 318—325 (zit. nach *Ann. d. épiphyt. et d. phyto-genétique*, 5, S. 589.)
- 105 Mills, W. R., 1947. Blight-immune potato varieties show good qualities in regional trials. *Bull. Pa St. Coll.* 408, Suppl. 3 (zit. nach R.A.M. Dez. 1947).
- 106 Mills, W. R., 1947. Tomato race of late-blight overwintering on potato tubers in Pennsylvania. *Plant. Dis. Repr.* XXXI, 6, S. 230.
- 107 Ministry of Agric. and fisheries, 1934. *Bull. No. 79, London.* Fungus and other diseases of crops.
- 108 Müller, K. O., 1926. Über die wirtschaftliche Bedeutung, die Symptome und die Bekämpfung der Kraut- und Knollenbraunfäule der Kartoffel. *Sonderabdr. aus d. Mitt. d. deutschen Landw.-Gesellschaft.*
- 109 Müller, K. O., 1928. Untersuchungen über die Kartoffelkrautfäule und die Biologie ihres Erregers. *Sonderabdr. aus Arb. Biol. Reichsanstalt*, Heft 1.
- 110 Müller, K. O., 1928. Über die Züchtung krautfäuleresistenter Kartoffelsorten. *Sonderabdr.*
- 111 Müller, K. O., 1931. Über die Entwicklung von *Phytophthora infestans* auf anfälligen und widerstandsfähigen Kartoffelsorten. *Sonderabdr. aus Arb. Biol. Reichsanstalt*, Heft 4.
- 112 Müller, K. O., Meyer, G. und Klinkowski, M., 1939. *Die Naturwissenschaften*, Heft 46, 27. Jahrg.
- 113 Müller, K. O., 1940. Neuere Ergebnisse z. Resistenzzüchtung der Kartoffel, unter besonderer Berücksichtigung d. Krautfäule. *Sonderabdr. aus „Die kranke Pflanze“*. Hefte 9/10 und 11/12.
- 114 Müller, K. O., 1940. Neuere Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. *Sonderabdr. a. d. Nachrichtenbl. f. d. deutschen Pflanzenschutzdienst* Nr. 11.
- 115 Müller, K. O., 1941. Die Erfolge der Züchtung *phytophthoraresistenter* Kartoffelsorten. *Sonderabdr. a. d. Nachrichtenbl. f. d. deutschen Pflanzenschutzdienst*. Nr. 3.
- 116 Müller, K. O., und Börger, A., 1941. Experimentelle Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. *Sonderabdr. Arb. Biol. Reichsanstalt.*
- 117 Murphy, P. A., 1922. The bionomics of the conidia of *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. *The scient. proc. of the Royal Dublin Society.* Vol. XVI, 443—461.

- 118 Murphy, A. P., und McKay, R., 1922. Further experiments on the sources and the development of blight infection in potato tubers. Repr. from the Department's Journ. Vol XXV, No. 1.
- 119 Murphy, A. P. und McKay, R., 1924. The development of blight in potatoes subsequent to digging. Repr. from the Department's Journ. Vol. XXIV, No. 2.
- 120 Murphy, A. P., 1927. The production of the resisting-spores of *Phytophthora infestans* on potato tubers. The scient. proc. No. 34, Mai, 1931, S. 407—410.
- 121 Murphy, A. P., und McKay, R., 1927. Some further cases of the production of diseased shoots by potato tubers attacked by *Phytophthora infestans*, and a demonstration of alternative sources of foliage and tuber infection. The scient. proc. Vol. XVII, No. 35, Dublin.
- 122 Neuweiler, E., 1926. Kartoffelspritzversuche 1916—1925. Mitteilung der schweiz. landw. Versuchsanstalt Zürich-Oerli. Sep. a. Landw. Jahrb. d. Schweiz.
- 123 Novotel'nova, N., 1937. Influence de la température et de l'humidité sur la germination des conidies de *Phytophthora infestans*. Plant protection 12, S. 79—98.
- 124 Oladacker, C. E. W., 1938. Le mildiou de la pomme de terre en Tasmanie (Blight *Phytophthora infestans* of potatoes in Tasmania) Tasm. J. Agr. N.S. IX, No. 3, S. 134—137. (zit. n. Ann. d. épiphyt. et d. phytogénétique, 5, S. 438, 1939).
- 125 Orth, H., 1937. Der Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf das Keimverhalten der Sporangien von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, des Erregers der Kartoffelknollenfäule. Sonderabdr. a. d. „Ztschr. f. Pflanzenkrankh., Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz“. Bd. 47, Heft 8, S. 425—447.
- 126 Osterwalder, A., 1905. Die *Phytophthora*-fäule beim Kernobst. Sep. a. d. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Bd. XV, 8.
- 127 Osterwalder, A., 1944. Untersuchungen über Wintersporenbildung in Rebblättern. Landw. Jahrb. d. Schweiz, Heft 5, S. 458—459.
- 128 Otis, C. E., 1947. The killing of potato tops with chemicals in Oregon (zitiert in R. A. M. Februar 1947).
- 129 Owens, Ch. E., 1928. Principles of Plant pathology, S. 253—253.
- 130 Parks, D. L., 1947. A potato dusting and spraying experiment in eastern Ontario. Proc. Pot. Sect. Ont. crop improvement Ass. (zitiert in R. A. M. Dezember 1947).
- 131 Person, L. H., 1945. Pathogenicity of isolates of *Rhizoctonia solani* from potatoes. Phytopathology, XXXV, 2, S. 132—134.
- 132 Peterson, L. C., 1943. Studies on the Late-Blight of potatoes and its causal organism, *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary., Abstr. The Cornell Univ. 1942, S. 380—382.
- 133 Pethybridge, G. H., 1911. Considerations and experiments on the supposed infection of the potato crop with the Blight Fungus (*Phytophthora infestans*) by means of Mycelium derived directly from the planted tubers. Scient. proc. of the Royal Dublin Soc. Vol. XIII, Nr. 2.
- 134 Pethybridge, G. H., 1913. On the rotting potato tubers by a new species of *Phytophthora* having a method of sexual reproduction hitherto undescribed. The scient. proc. of the Royal Dublin Soc. Vol. XIII, Nr. 35.
- 135 Pethybridge, G. H., 1913. On pure cultures of *Phytophthora infestans* de Bary, and the development of oospores. The scient. proc. of the Royal Dublin Soc. Vol. XIII, Nr. 36.
- 136 Pethybridge, G. H., 1914. Further observations on *Phytophthora erythroseptica* Pethybr., and on the disease produced by it in the potato plant. The scient. proc. of the Royal Dublin Soc. Vol. XIV, Nr. 10.
- 137 Rainio, A., 1937. Die durch den Kartoffelschimmel verursachten Schäden in Finnland und über die auf sein Auftreten einwirkenden Faktoren. Referat.
- 138 Richardson, J. K., 1947. Tests with Potato vine killers in Ontario. Proc. Potato Sect. Ont. Crop. Improvement Ass. (zitiert in R. A. M. Dezember 1947).
- 139 Richter, B., 1938. Die Dörrfleckenkrankheit der Kartoffel. Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten Landsberg, Nr. 4.

- 140 Röder, K., 1935. Untersuchungen über die *Phytophthora*-Krankheit (*Phytophthora infestans*) der Tomate. Phytopath. Ztschr. Bd. 8, Heft 6, Berlin.
- 141 Samuel, G. G., 1946. Some precautions for potato clamping. J. Minist. Agric., LIII, 7, S. 312—313.
- 142 Smith, W. G., 1875. The rest spores of the potato fungus. Report on the results of the competition of 1874, for the Royal agric. Society's. London.
- 143 Smorawski, J., 1890. Zur Entwicklungsgeschichte der *Phytophthora infestans* (Montagne) de By. Landw. Jahrbücher, Bd. 19, S. 1—12. Berlin.
- 144 Snieszko, S. F., Carpenter, J. B., Lowe, E. P. und Jakob, G. J., 1947. Improved methods for the cultivation and storage of *Phytophthora infestans*. Phytopathology Vol. 37, Nr. 9, S. 635—649.
- 145 Sorauer, P., 1928. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. 2, S. 385—410.
- 146 Sukhorukoff, I., Kling, E. und Ovokarov, 1938. Les effets du *Phytophthora infestans* de Bary sur les diastases de la plante-hôte. C. R. Ac. Sc. U. R. S. S., N. S. XVII 8, S. 587—602.
- 147 Sukhorukov, K. und Kling, E., 1945. Influence of copper upon the Potato plant. C. R. Acad. Sci. U. R. S. S., N. S., XLVII 6, S. 436—438 (zitiert in R. A. M. Mai 1946).
- 148 Syre, H., 1939. Theorie und Praxis der *Phytophthora*-Bekämpfung. Nachrichtenblatt f. d. Deutschen Pflanzenschutzdienst, 19. Jahrg., Nr. 8, S. 70—73. Berlin.
- 149 Schander, 1917. Einfluß der Bodenbearbeitung, Düngung usw. auf den Ertrag und den Gesundheitszustand der Kartoffeln. Sonderabdr. aus Landw. Centralbl. f. d. Prov. Posen, Heft 14.
- 150 Schick, R., 1932. Über das Verhalten von *Solanum demissum*, *Solanum tuberosum* und ihren Bastarden gegenüber verschiedenen Herkünften von *Phytophthora infestans*. Sonderabdr. aus „Der Züchter“, Heft 10.
- 151 Schilbersky, K., 1928. Die Ökologie des Kartoffelpilzes *Phytophthora infestans*. Budapest.
- 152 Schleusener, 1944. Mitteilungen für die Landwirtschaft, Heft 7. Berlin.
- 153 Schmidt, E., 1927. Schädigungen der Kartoffel durch Pilze der Gattung *Fusarium* Lk., Arb. Biol. Reichsanstalt, Bd. 15, Heft 5, S. 537.
- 154 Schultz, E. S., Bonde, R. und Raleigh, W. P., 1944. Early harvesting of healthy seed potatoes for the Control of potato diseases in Maine. (University of Maine, Agric. Exp. Stat., Orono), Bull. 427.
- 155 Schwarz, O. und Klinkowski, M., 1932. Zur Biologie der Kartoffel. IX. Mitt. Sonderdr. Arb. Biol. Reichsanstalt, Bd. 19, Heft 2.
- 156 Stakman, E. C., Henry, A. W., Curran, G. C., Warren, N. C., 1923. Spores in the upper air. Repr. from Journ. of Agric. Research, Vol. XXIV, Nr. 7, Washington, D. C., Mai.
- 157 Stakman, E. C. und Christensen, C. M., 1946. Aerobiology in relation to plant disease. The Botan. Review. Vol. XII, No 4.
- 158 Stapel, C., 1943. Kartoffeln Bladpessyge (*Alternaria*). Ugeskr. Landm.
- 159 Stapp, C., 1932. Die Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel. Biol. Reichsanstalt, Flugblatt Nr. 28.
- 160 Steinbauer, G. P., 1945. Treatment of potato refuse piles to prevent spread of Late-Blight. Bull. 434. The Maine Agric. Exp. Stat., Orono, April 1945.
- 161 Stevenson, F. J., Schultz, E. S., Akeley, R. V. und Cash, L. C., 1945. Breeding for resistance to Late-Blight in the potato. Amer. Pot. Journ. XXII, 7, S. 203—223.
- 162 Tucker, C. M., 1931. Taxonomy of the Genus *Phytophthora* de Bary. Columbia, Juni 1931, S. 74—195.
- 163 Vandervalle, R., 1945. Contribution à l'étude du mildiou de la pomme de terre. Parasitica, i. 2, S. 41—57 (zitiert in R. A. M. März 1946).
- 164 Volkart, A., 1936. Die Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten durch die Züchtung immuner und resistenter Sorten. Sonderabdr. a. d. Landw. Jahrb. d. Schweiz, Bd. 50.

- 165 Volkart, A., 1936. Die Krautfäuleanfälligkeit der Sorten des Kartoffel-Richtsortimentes. Sep. „Die Grüne“.
- 166 Volkart, A., 1948. Der Einfluß steigender Stickstoffgaben auf den Saatgutwert der Kartoffeln. Sep. a. d. Landw. Jahrb. d. Schweiz.
- 167 Die Volkswirtschaft, 1947. (Herausgegeben vom Eidg. Volkswirtschaftsdep.). Der Ackerbau 1939/47, Heft 11. Bern.
- 168 Vowinckel, O., 1926. Die Anfälligkeit deutscher Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de By., unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden. Arb. Biol. Reichsanstalt, Bd. 14, Heft 4, S. 588.
- 169 Wilson, H. R. und Boyd, A. E. W., 1947. Potato haulm Destruction with special reference to the use of tar acid compounds. The ann. of appl. Biol. Vol. 34, Nr. 1, S. 1—33.
- 160 Wochenblatt für Landwirtschaft und Gartenbau, 1845. 1. Jahrgang. Bern.
- 171 Wollenweber, H. W., 1920. Der Kartoffelschorf. Arb. d. Forschungsinstitutes f. Kartoffelbau, Heft 2.
- 172 Zobrist, L. und Hänni, H., 1943. Beitrag zur Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffeln. Berichte über Pflanzenschutz, Dr. R. M A A G, Dielsdorf (Zeh.).

*Aus dem Institut für Spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Gümman*

Untersuchungen über die Bitterfäule an Kirschen

Von

Erika Böhni, Dipl. rer. nat.
Stein am Rhein

Mit 40 Abbildungen

Inhaltsübersicht: **1. Teil:** Einleitung. 1. Kapitel: Problemstellung. 2. Kapitel: Material und Methoden. — **2. Teil:** Über die Rassen von *Glomerella rufomaculans*. 1. Kapitel: Die nordamerikanischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum* Berk.; A. Konidien; B. Perithezien; C. Einfluß der Lufttemperatur. 2. Kapitel: Die schweizerischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum* Berk.; A. Konidien; B. Perithezien; C. Einfluß der Lufttemperatur auf a) die Keimung; b) das Flächenwachstum; D. Einfluß der Ernährung; E. Aggressivität; a) Krenzinfektionen; b) Freilandinfektionen. — **3. Teil:** Die Infektkette des Erregers. 1. Kapitel: Die Primärinfektion; A. Kirsche; B. Nebenwirts. 2. Kapitel: Die Sekundärinfektion. 3. Kapitel: Die Aufspaltung der Infektkette; A. Die intramatrikale Streuung; a) Fruchts蒂elinfektion; aa) Kirsche; bb) Nebenwirts; b) Zweiginfektion; aa) Überwinterungsherd; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirts; bb) Keimreservoir; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirts; B. Die extramatrikale Streuung; a) Blattinfektion; aa) Kirschblatt; bb) Nebenwirts; b) Knospeninfektion; aa) Überwinterungsherd; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirts; bb) Keimreservoir; aaa) Kirschbaum; bbb) Nebenwirts. — **4. Teil:** Die Krankheitsbereitschaft des Wirtes. 1. Kapitel: Strukturelle Abwehr; A. Der Bau der Haut während der Fruchtentwicklung als Resistenzfaktor; a) Bähnlcr; b) Klöpfer; B. Der Bau der Haut reifer Kirschen als Resistenzfaktor; a) Der Hautbau wenig anfälliger Sorten; b) Der Hautbau mittel empfindlicher Sorten; c) Der Hautbau hoch anfälliger Sorten. 2. Kapitel: Funktionelle Abwehr; A. Antiinfektionelle Abwehrreaktionen; B. Antitoxische Abwehrreaktionen; a) Kirschblatt; b) Kirschlorbeerblatt; aa) Abtrennende Meristembildung, hervorgerufen durch Erregerhyphen; bb) Abtrennende Meristembildung, hervorgerufen durch Myzelextrakt des Erregers. — **5. Teil:** Bekämpfung. 1. Kapitel: Chemische Bekämpfung. 2. Kapitel: Düngung. — **Zusammenfassung.** — **Literaturverzeichnis.**

1. Teil

Einleitung

1. Kapitel: Problemstellung

1854 fand erstmals Berkeley den Erreger der Bitterfäule auf Weintrauben in England; er nannte ihn zunächst *Septoria rufomaculans*. Nach zwei Jahren taufte er ihn jedoch wieder um zu *Ascochyta rufomaculans*. Erst zwanzig Jahre später entdeckte v. Thümen (1879) einen Pilz auf Äpfeln, dem er den Namen *Gloeosporium fructigenum* gab. Nachfolgend haben Southworth (1891), Halsted (1892) und Chester (1894) durch Kreuzimpfungen bewiesen, daß *Ascochyta rufomaculans* Berk., *Gloeosporium*

laeticolor auf Pfirsich und Aprikose, *Gloeosporium versicolor* auf Äpfeln in Nordamerika, ferner eine *Gloeosporium*-art von Tomate und Pfeffer identisch sind mit *Gloeosporium fructigenum* v. Thümen. Nach dem Prioritätsgesetz der Nomenklatur würde somit dem Erreger der Bitterfäule nicht der Name *Gloeosporium fructigenum*, sondern *Gloeosporium rufomaculans* zukommen. Unter allgemeiner Zustimmung wird aber dieser weitverbreitete Erreger *Gloeosporium fructigenum* Berk. genannt.

Clinton entdeckte 1902 seine Hauptfruchtform auf Äpfeln in Illinois; er belegte sie in Anlehnung an die Namengebung von Miß Stoneman (1898), die viele Perithezienstadien verschiedener *Gloeosporium*-arten, wie *Gloeosporium cingulata* Atk., *Gloeosporium piperatum* usw., in der Gattung *Gnomoniopsis* unterbrachte, mit *Gnomoniopsis fructigena* Berk. Clin., ohne zu wissen, daß Berlese (1892), also schon vor den Entdeckungen von Stoneman und Clinton, bereits für eine ganz andere Pilzgruppe den Namen *Gnomoniopsis* vorwegnahm.

Daher haben Schrenk und Spaulding (1903) als neue Bezeichnung für die von Stoneman und Clinton gefundene Hauptfruchtform, *Glomerella*, vorgeschlagen. Das Perfektstadium von *Gloeosporium fructigenum* Berk., das nach ihren Untersuchungen nicht nur wirtschaftlich schwerwiegende Fruchtfäulen, sondern auch Zweigkrebse vornehmlich an Apfelbäumen im südlichen Teil von Nordamerika verursacht, heißt somit *Glomerella rufomaculans* (Berk.) Schrenk und Spauld.

Eine letzte Namensänderung der Hauptfruchtform vollzogen Shear und Wood (1907); sie wollten durch Aggressivitätsuntersuchungen beweisen, daß die ungefähr 40 *Gloeosporium*- und *Colletotrichum*-arten von meist tropischen Wirtspflanzen, beispielsweise *Gloeosporium cingulata*, *G. fructigenum musae*, *G. ribi*, *G. musarum*, *G. agaves*, *G. piperatum*, (*G. rufomaculans*, *Colletotrichum cameliae*, *C. carica*, *C. coffeanum* usw., alle Synonyme von *Gloeosporium fructigenum* Berk. wären und ihre Hauptfruchtformen unter dem Namen *Glomerella cingulata* (Stonem.) Schrenk und Spaulding zusammengefaßt werden dürften. Leider war mir die Arbeit von Shear und Wood nicht zugänglich; aus den Berichten von Mix (1925, 1930), Edgerton (1908), Krüger (1913) und Rainio (1937) geht jedoch hervor, daß viele Mykologen diese Zusammenfassung, auf die wir später noch einmal zurückkommen werden, abweisen, andere sie annehmen.

In Europa kommt nur die Nebenfruchtform des Erregers der Bitterfäule zur Ausbildung und verursacht ausschließlich Fruchtfäulen. In Deutschland wurde die Krankheit an Äpfeln, Pflaumen und Birnen (Sorauer, 1908; Lüstner, 1907; Laubert, 1910; Krüger, 1913; Braun, 1933), in Holland an Bohnen und Äpfeln (Müller, 1927), in Rußland an Kirschen (Baum-Touchmakova, 1931) und in Finnland an Agaven (Rainio, 1937) beobachtet.

In der Schweiz konnte ich die Bitterfäule vorwiegend an Kirschen, sehr häufig an Holunderdolden im Herbst und gelegentlich an Äpfeln, Pflaumen, Tomaten, Trauben, Bohnen feststellen. Sie wird bei Kirschen auch „Fulmösli“, „Plätzli“- oder „Bratfleckenkrankheit“ genannt und war schon

vor Jahrzehnten als verheerende Epidemie gefürchtet (Osterwalder, 1903, 1907). Nach längerem Abklingen erfolgte 1939 ein erneutes Aufflammen. Der Erreger befällt seitdem, je nach den Witterungsverhältnissen mehr oder weniger heftig, in einer zyklischen, progressiven Epidemie die Hauptkirschengebiete der deutschen Schweiz. Der Ertragsausfall eines stark befallenen Kirschbaumes früher Sorte kann bis 70 % betragen. Auch bei Bäumen späterer Sorten sind Ausfälle von 40—60 % keine Seltenheit (Zobrist, Conrad und Zogg, 1944). Typisch für diese Fruchtfäule sind die ungeheure Plötzlichkeit ihres Auftretens und ihre erstaunlich schnelle Ausbreitung über die reifenden Früchte eines ganzen Baumes (Abb. 1).

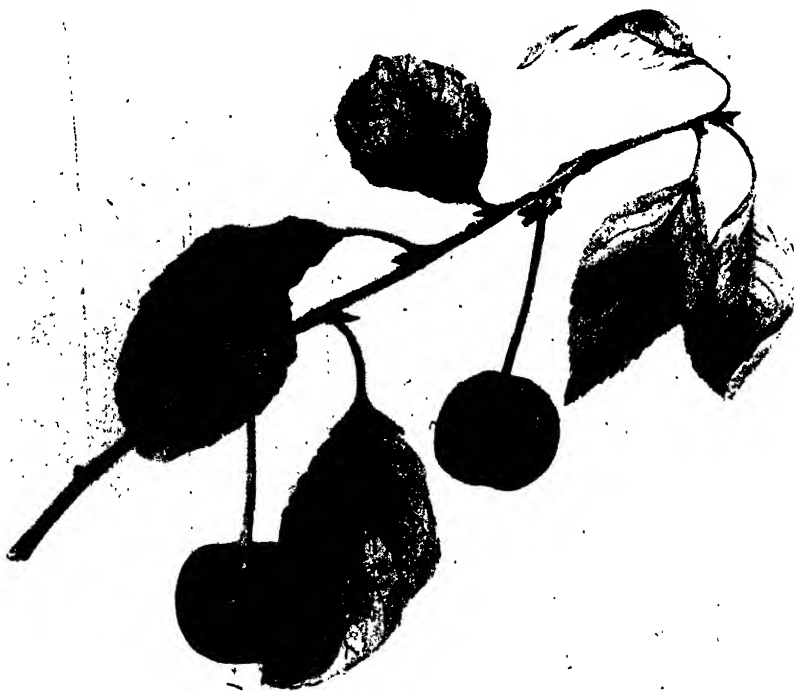


Abb. 1

Bitterfäule an Ostheimer Weichseln. Links: eingesunkene Infektionsstelle, rechts: fortgeschrittenes Befallsstadium. Vergr. 1:1

Damit überhaupt eine solche Bitterfäuleepidemie zustandekommen kann, müssen verschiedene Voraussetzungen auf seiten des Erregers, auf seiten des Wirtes und auf seiten der Umwelt erfüllt und gleichzeitig realisiert werden.

In der schon teilweise zitierten Literatur finden wir wenig bedeutsame Angaben über die alljährlich zusammentreffenden Erreger- und Wirtsbedingungen. Die Untersuchungen in Nordamerika befassen sich einer-

seits mit der bloßen Beschreibung und Bekämpfung der „bitter rot“, besonders auf Äpfeln (Roberts, 1915, 1935; Sheldon, 1905) und anderseits mit der systematischen Stellung und den Fortpflanzungsverhältnissen des Erregers (Edgerton, 1908, 1912, 1914, 1915; Stevens, 1928, 1931; Andes, 1941; Lucas, Chilton und Edgerton, 1944). Die europäischen Mykologen vergleichen hauptsächlich in ihren Arbeiten nordamerikanische *Gloeosporium*-formen mit deutschen, holländischen und schweizerischen Rassen auf Grund ihrer morphologischen und biologischen Besonderheiten, neben umfangreichen Angaben von Bekämpfungsmaßnahmen (Schneider-Orelli, 1912; Krüger, 1913).

In meiner vorliegenden Arbeit habe ich daher den Versuch gewagt, die noch unbekannten Epidemievoraussetzungen durch Untersuchung der Erregerformen (2. Teil), ihrer Infektketten (3. Teil) und der Krankheitsbereitschaft der Wirtsorgane (4. Teil) zu ermitteln.

2. Kapitel: Material und Methoden

Infektionsmaterial und erkrankte Organe verschiedener *Gloeosporium*-wirte wurden in allen Teilen der deutschen Schweiz, insbesondere in den größeren Kirschenanbaugebieten, Baselland, Innerschweiz, Ober- und Unterthurgau, während der Vegetationsperioden der Jahre 1944, 1945, 1946, 1947 gesammelt. Ich habe sämtliche *Gloeosporium*-stämme für Infektions- und Kulturversuche mit dem Mikromanipulator isoliert und ihre Nährmedien, um die parasitische Eignung des Erregers möglichst wenig zu verändern, innerhalb von 2—3 Monaten gewechselt; Mediumsfolge: Hafermehl-, Kirsch-, Bohnenmehl-, Hafermehlagar.

Zur Beobachtung und Untersuchung der Infektkette von *Gloeosporium fructigenum* Berk. standen mir in den Versuchsgartenabteilen der Herren Prof. Dr. A. Frey-Wyssling und Dr. A. Schellenberg ein Hallauer und ein Ostheimer Weichselbaum zur Verfügung.

Die Infektionsversuche mit Früchten, Blättern, Zweigen, Knospen wurden einerseits an Wirten im Freien oder an solchen, die in heizbare Verneblungskabinen transportiert werden konnten, ausgeführt, und anderseits unter sterilen, konstanten Bedingungen in Feuchtschalen. Dazu wurden Glasdosen, versehen mit Filtrierpapier, einer kleinen Schale für steriles Wasser und einer Anzahl Glasröhrchen — damit die nachher zu infizierenden Objekte nicht mit der feuchten Unterlage in Berührung kamen — 4 Stunden lang sterilisiert. Die Organe zur Infektion, Friscokirschen usw., ausgenommen Blätter, wurden 15—20 Min., erkrankte Gewebestücke zur Rückisolierung des Erregers 2—3 Min., in 1 %iger Sublimatlösung in sterilen, gedeckten Schalen geschüttelt, darauf in hinreichender Menge sterilen Wassers 1—2 Stunden gewaschen und im Inpfkasten in die erwähnten Glasdosen mit angefeuchtetem Auskleidepapier und angefüllten Wasserschälchen verteilt; beim Rückisolierungsversuch brachte man die erkrankten Organteile direkt auf die Empfänger; beim Infektionsversuch wurde nach Art der Tröpfcheninfektion Sporensuspension eines 14 Tage alten *Gloeosporium*-klones von Hafermehl mit einem sterilen Pinsel auf die betreffenden Objekte übertragen.

Zur mikroskopischen Untersuchung infizierter Knospen und Blätter dienten Paraffinschnitte. Objektstücke wurden in Juel oder Nawaschin-Karpeschenko fixiert, durch Alkohol-Benzolreihen entwässert und in Paraffin-Bienenwachsgemischen eingebettet. Zur Färbung der Hyphen und Fruchtkörperanlagen eignete sich am besten Hämatoxylin-Heidenhain. Die Anatomie der Kirschen konnte nur an Gefrierschnitten, die ich am Institut für pathologische Anatomie der Universität Zürich ausführen durfte, untersucht werden. Fruchstücke wurden in 4 prozent. Formol fixiert, geschnitten (minimale Dicke 40—50 μ), mit Chrysoidin-Hämatoxylin Delafield gefärbt und nach Alkohol-Xylolbehandlung in Kanadabalsam konserviert.

Für entscheidende Anregungen und reichliche Mengen von Infektionsmaterial danke ich an erster Stelle Herrn Prof. Dr. E. Gäumann, sodann den Herren Prof. Dr. A. Frey-Wyssling, Prof. Dr. G. Töndury, Prof. Dr. F. Kobel, Dr. A. Schellenberg, Dr. L. Zobrist, Dr. S. Blumer, Nationalrat O. Hess, Kantonsrat A. Annen, Dir. H. Lüdi, Verwalter J. Huwiler, J. Koellreuter, und P. Mauerhofer.

2. Teil

Über die Rassen von *Glomerella rufomaculans*

Wie man aus dem ersten Kapitel des ersten Teiles ersehen dürfte, scheinen die Gloeosporien von den verschiedensten Wirten in ihrer Charakterisierung und Unterscheidung große Schwierigkeiten zu bereiten.

Die mykologischen Studien der Gattung *Glomerella* und ihrer Konidienform *Gloeosporium* sind deshalb so schwierig, weil neben einigen physiologischen Kriterien fast keine morphologischen zu finden sind oder diese, wenn sie bestehen, innerhalb derselben Art leicht modifiziert werden, einerseits durch den Wirt, anderseits durch künstliche Substrate. Darum werden, je nach den persönlichen Anschauungen der Mykologen, viele Gloeosporien als selbständige Arten beschrieben, wenn sie lediglich physiologisch vergleichend untersucht, oder als identisch angesehen, wenn sie morphologisch und in ihrem Verhalten zur Wirtspflanze überprüft worden sind.

Auch innerhalb dieser so schlecht zu charakterisierenden *Gloeosporium*-arten, kommen noch zahlreiche Stämme vor, die ebenfalls wieder weitere biologische Unterschiede aufweisen. So spaltet sich auch die Art *Glomerella rufomaculans* oder *Gloeosporium fructigenum* in ein Bündel unterschiedlicher Formen auf, die entweder bloß als biologische Rassen bezeichnet (Edgerton, 1912, 1914, 1915; Hemmi, 1920, 1921; Matsumoto, 1924) oder gar mit neuen Namen, wie *Gloeosporium fructigenum forma germanica* Krüger, *Gloeosporium fructigenum forma americana* Krüger, *Gloeosporium fructigenum forma hollandica nova forma* (Müller, 1927), belegt werden.

Erst vor vier Jahren haben Lucas, Chilton und Edgerton (1944) in Amerika entdeckt, auf welche Art und Weise diese Rassenaufspaltung und -bildung bei *Gloeosporium*-arten, speziell bei *Glomerella rufomaculans*, vor sich geht. Sie haben gefunden, daß die Eigenschaften der Gloeosporien nicht nur durch Wirt und Umwelt, sondern auch durch innere Ursachen verändert werden. Denn es gelang ihnen nachzuweisen, daß erstens mit der Anzahl

ihrer Ascosporenisolierungen aus Perithezien sogenannter *Glomerella rufomaculans*-Plusstämmen von Ipomea, Pfeffer, Apfel usw. auch die Anzahl neuer biologischer Rassen wächst, und zweitens ähnliche Neubildungen ganz spontan als Sektoren in alten Originalkulturen entstehen können.

Auch bei meinen *Gloeosporium*kulturen traten entweder gerade nach der Einsporisolierung oder später, nach einigen Überimpfungen, ganz anders gestaltete Sektorenbildungen auf. Die sich herausspaltenden Stämme konnten auch direkt durch mannigfaltige Einsporisolierungen aus *Gloeosporium*-populationen — wie nachher eingehender beschrieben wird — erhalten werden.

Ob nun die inneren Ursachen dieser sprunghaften Veränderungen bei *Glomerella rufomaculans* und ihrer Nebenfruchtform vegetativer und (oder) vererbungsmechanischer Natur, d. h. im ersten Falle Saltationen, im zweiten Mutationen und Bastardierungen sind, wird jetzt in Amerika von Lucas, Chilton und Edgerton und Andes weiter verfolgt. Da die Anzahl und Chromosomenverhältnisse der Kerne in den septierten *Gloeosporium*hyphen und einzelligen Sporen noch nie untersucht wurden, wäre selbst die Vermutung einer bestimmten Rassenbildungsursache, auch nur bei der Nebenfruchtform, vermessen.

Welche Ausmaße die morphologischen und physiologischen Besonderheiten der bis jetzt gefundenen Formen des Erregers der Bitterfäule auf beiden Kontinenten aufweisen, wird kurz an einer Gegenüberstellung der nordamerikanischen und europäischen, bzw. schweizerischen Rassen gezeigt.

1. Kapitel: Die nordamerikanischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum*

A. Ihre Konidien

sind gleich beschrieben wie diejenigen der europäischen Stämme. Die Form ist länglich, zylindrisch, an den Enden leicht abgerundet, oft ein wenig gekrümmt. Das Plasma ist farblos, ganz fein granuliert und weist ein zentral gelegenes, hyalines, vakuolenähnliches Gebilde auf (vgl. Abb. 10). Einzelne Konidien sind farblos, in Masse korallenrot. Bei der Keimung werden die sonst einzelligen Sporen septiert und können 1—2—3 Keimschläuche ausbilden. Wenn die Ernährungsbedingungen sich verschlechtern, ist das Auftreten von Appressorien charakteristisch.

Alle Autoren sind sich darin einig, daß ihre Größe je nach dem Substrat, nach Trockenheit oder Feuchtigkeit stark variiert. Daher sind die unterschiedlichen Größen keine zuverlässigen Formenmerkmale. Die Meßwerte der Konidienlängen und -breiten erstrecken sich nach Schrenk und Spaulding von 12—16 μ und von 4—5 μ , nach Shear und Wood von 10—42 μ und 3—9 μ , nach Berkeley von 20—30 μ und 5—6 μ .

Nach den neuesten Aufspaltungsresultaten von Lucas und seinen Mitarbeitern soll es auch absolut sterile Formen geben.

B. Die Perithezien

bilden sich nach Shear und Wood auf dem betreffenden Wirt und auch in älteren Kulturen auf Maismehlagar bei 24—28°C. In makroskopisch gut sichtbaren, schwarzen Knoten aus harten Myzelmassen sind mehrere, oft beschnäbelte Perithezien von 125—250 μ Länge eingebettet. Paraphysen sollen keine vorhanden sein; nur an der Perithezienwand findet man gelegentlich sterile Asci, die eher als Periphysen gedeutet werden. Die normalen Asci sind keulenförmig und enthalten acht Ascosporen zu Paaren angeordnet.

Die verschiedenen Rassen unterscheiden sich einerseits durch Ab- oder Anwesenheit, anderseits durch ungleiche Größe und Anzahl der Perithezien. Den Apfel*gloeosporium*rasen, die im Norden der Staaten vorkommen, fehlt beispielsweise die Fähigkeit zur Perithezienbildung. Dagegen werden beim ganz schwarz aussehenden, sogenannten Minusstamm, der im südlichen Teil von Nordamerika auf Äpfeln und andern Wirten gefunden wird, Perithezien massenhaft, jedoch verkümmert ausgebildet. Im Gegensatz zu diesem luftmyzellosen Minusstamm, bringt der bereits erwähnte Plusstamm, der ebenfalls im Süden von gleichen Wirten isoliert wurde, nur ganz wenige, aber normal geformte Asci zur Reife. Allein durch Isolierung der Ascosporen des Plusstammes von Ipomea erhielten Lucas, Chilton und Edgerton, außer den schon lange bekannten Minus- und Plusstämmen, noch fünf neue Formen mit anders kombinierten Merkmalen. Überdies gelang es Andes (1941) durch Aufspaltung gut geformter Perithezien mit überaus großen Asci, die sich in der Grenzlinie zwischen einem Minus- und Plusstamm vorfanden, die Menge der Biotypen wiederum ganz beträchtlich zu vergrößern.

C. Der Einfluß der Lufttemperatur

Temperatureinflüsse haben sich als sehr geeignet erwiesen, um die verschiedenen *Gloeosporium*rasen zu trennen (Edgerton, 1914). Wir erwähnen wiederum die *Gloeosporium*formen des Nordens und Südens, die auch in dieser Hinsicht zwei Extreme darstellen. Sie lassen sich nicht nur durch ihre unterschiedliche Wachstumsart und Ausbreitungsgeschwindigkeit, sondern auch durch ihre weit auseinanderliegenden Kardinalpunkte trennen; die optimalen Temperaturen der nördlichen Rassen liegen bei 24—25°C, die maximalen bei 34—35°C, diejenigen der südlichen Formen erst bei 27—29°C und weit oberhalb 37,5°C.

Wenn wir uns nun vorstellen, daß nicht nur die *Glomerella rufo-maculans*-Stämme von Apfel und die bereits angeführten von Pfeffer, *Hibiscus esculentus*, *Pueraria thumbergiana* und *Ipomea purpurea*, sondern auch diejenigen der übrigen — nach Shear und Wood identischen — *Glomerella*-arten (S. 334) sich dauernd sprunghaft verändern und unterscheiden durch kleine und kleinste morphologische und physiologische Besonderheiten, so wird die Artumschreibung immer viel schwieriger, weil die Anzahl der biologischen Rassen bei jeder Art ins Unendliche wächst. Aus diesem Grunde

ist vielleicht die umfassende Bezeichnung, *Glomerella cingulata*, für alle Hauptfruchtformen der erwähnten *Gloeosporium*arten (S. 334), gerechtfertigt.

2. Kapitel: Die schweizerischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum*

Da wegen der kurzen Vegetationszeiten, zumal der Kirschen, keine Zeit zum Mikromanipulieren übrig blieb, wurden alle, von den verschiedensten Wirten gesammelten Erregerpopulationen (Nr. 1—48; Tabelle 1) zunächst durch Verdünnungsreihen in Petrischalen ausgestreut. Wir möchten die *Gloeosporium*kulturen von Kirschen sorten als Populationen des Haupt-

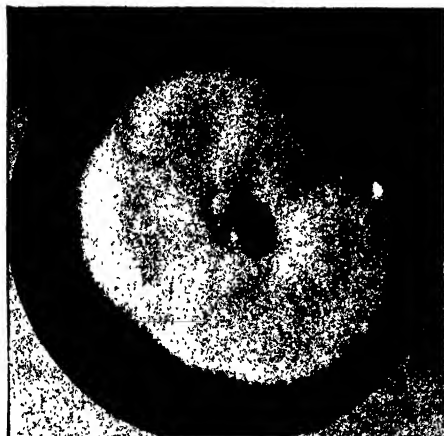


Abb. 2

Gloeosporium fructigenum. Klon 23e+.
Wirt: Langstieler. Vergr. 1:1,6

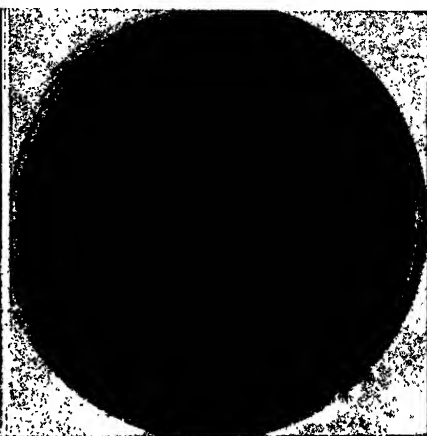


Abb. 3

Gloeosporium fructigenum. Klon 23d-.
Wirt: Langstieler. Vergr. 1:1,6



Abb. 4

Gloeosporium fructigenum. Klon 23e+
mit Sektorenbildung. Wirt: Langstieler.
Vergr. 1:1,6



Abb. 5

Gloeosporium fructigenum. Klon 18a.
Wirt: Frühe Luxburger. Vergr. 1:1,6

wirtes und die übrigen von Holunder, Tomate, Apfel, Pflaume, Bohne, Traube, als diejenigen der Nebenwirte bezeichnen. Obschon diese Benennung in mykologischer Hinsicht falsch ist, — denn der Erreger bildet ja auf dem Kirschenbaum keine Hauptfruchtform aus —,

wird eben jener *Gloeosporium*-wirt, der durch die Bitterfäule den größten wirtschaftlichen Schaden erleidet, Hauptwirt genannt.

Das hellgraue Luftmyzel, das schwarze Stroma innerhalb des Mediums und die regelmäßige Verteilung unzähliger Azervuli mit lachsrotem Sporenschleim bei allen Sporenaussaaten, ließen keinerlei Verschiedenheiten vermuten. Erst, als im Verlaufe des Winters Einsporkulturen (Bezeichnung mit kleinen Buchstaben in Tabelle 1) aus Haupt- und Nebenwirtpopulationen angelegt wurden, zeigten die neuen Isolierungen auffallende Unterschiede.

Aus den vier Hauptwirtpopulationen (Nr. 6, 7, 14, 23 in Tabelle 1) wurden je verschiedene graue fertile, ganz schwarze überaus fertile, schneeweiße Fruchtkörper-arme, luftmyzellose mit weißlichem Azervuli-reichem Stroma und weiße, schwarz sektorierte Einsporkulturen erhalten. Die Populationen Nr. 13, 26, 29 ergaben ausschließlich schwarze fertile, Nr. 8 und 15 nur schneeweiße, Azervuli-arme Monosporkulturen; sie sind in Tabelle 1 nicht aufgeführt.

Die ganz schwarzen Einsporkulturen, die auch nach den üblichen Ab-

impfungen stabil blieben, wurden mit einem Minuszeichen versehen (beispielsweise 23 d —; Abb. 3). Die schneeweißen Kulturen (Abb. 2) und fertilen mit weißlichem Substrat (14 f +) unterscheiden sich durch Pluszeichen von den schwarzen; sie wechseln nach dem Überimpfen und im Tem-

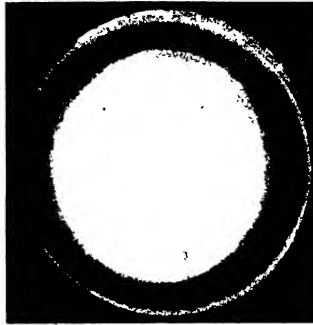


Abb. 6
Gloeosporium fructigenum.
Klon 48a. Wirt: Thurgauer
Weinapfel. Vergr. 1:2,1

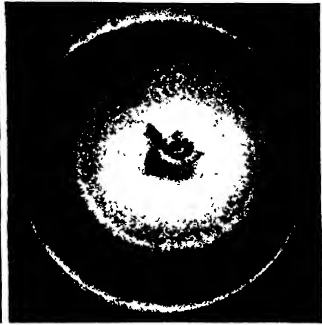


Abb. 7
Gloeosporium fructigenum.
Klon 41a. Wirt: Holunder.
Vergr. 1:2,1

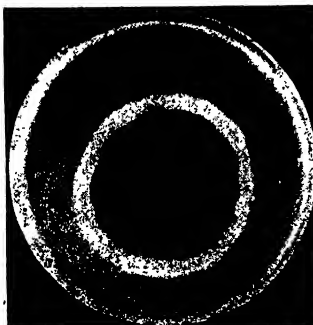


Abb. 8
Gloeosporium fructigenum.
Klon 45a. Wirt: Bohne.
Vergr. 1:2,1



Abb. 9
Gloeosporium fructigenum.
Klon 40g mit Sektorenbildung.
Wirt: Pflaume. Vergr. 1:2,1

peraturbereiche von 18—27 °C öfters ihre Farbe und werden ganz hellgrau, wobei das ursprünglich weiße Myzel wieder spontan in Sektoren erscheinen kann (Abb. 4). Ergaben Hauptwirtspopulationen, beispielsweise Nr. 18, 1, 39 ausschließlich homogen aussehende Kulturen, die ihr einheitliches Grau und ihre Fertilität immer bewahrten, so tragen diese Stämme keine besondere Bezeichnung (Abb. 5).

Im Vergleiche zu diesen grauen, stabilen Einsporkulturen von Kirschen-sorten fallen diejenigen der Nebenwirte durch vielgestaltige Randbeschaffenheit (Abb. 7, 8) und wechselnde Myzelfarbe auf. Das schwarze, mit Azervuli übersäte Stroma von *Bohnengloeosporium* (Stamm 45a; Abb. 8) unterscheidet sich beispielsweise von einer „Kirschenminuskultur“ durch einen weißen Rand. Auch bei den Klonen der Nebenwirte treten nicht selten Sektorenbildungen auf. So kann aus dem weißlichen Stroma von Stamm 40g (*Pflaumengloeosporium*; Abb. 9) plötzlich weißes Luftmyzel in breiten Sektoren hervorstechen. Bei einer Parallelkultur von 41a (Abb. 7) sind auch Sektoren mit auffallend wenig Myzel und reichlicher Fruchtkörperbildung entstanden.

A. Die Konidien

der isolierten schweizerischen Rassen stimmen in ihren Merkmalen mit denjenigen der amerikanischen überein. Abb. 10 zeigt die Formenvariabilität der Einsporkultur 10c (Provenienz: Langstielerkirsche, Ziefen).

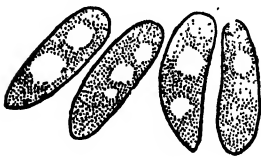


Abb. 10
Konidien von *Gloeosporium
fructigenum*. Klon 10c.
Vergr. 1030

Um zu untersuchen, ob eventuell verschiedene morphologische Rassen in der Schweiz zugegen sind, wurden alle Stämme auf Hafermehlagar abgeimpft und ihre Konidien nach einer Wachstumsdauer von 14 Tagen nach variationsstatistischen Methoden gemessen. Die Resultate sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Unter Berücksichtigung der mittleren Fehler sind die Größenunterschiede der Konidien von Haupt- und Nebenwirten aus den verschiedensten Gebieten gering. Zu Vergleichszwecken wurden die Messungen noch über vier amerikanische Rassen

ausgedehnt; ihre Längen entsprechen ungefähr den Meßwerten von Schrenk und Spaulding.

B. Perithezien

Da ich weder in Haupt- und Nebenwirtsklonen, noch auf überwinterten Kirschblättern und an vergrabenen oder am Baume verbleibenden Mumien, die Hauptfruchtform von *Gloeosporium fructigenum* Berk. finden konnte, wurden die folgenden Versuche ausgeführt.

In Anlehnung an die Beobachtungen von Edgerton (1914), daß die *Gloeosporien* Formen sind, die zwischen Homothallie und Heterothallie stehen, wurden verschiedene graue, weiße und schwarze Klone von Kirsche in allen möglichen Kombinationen auf Maismehlagar (mit und ohne Apfelkonzentrat) zusammengeimpft und in Thermostaten mit Licht und Temperaturen von 24—27 °C verteilt. Nach Angaben von Stevens (1928 1, 11) wurden

Tabelle 1
Konidienlänge gleichaltiger *Gloeosporium*klone in μ

Stamm	Wirt, Provenienz	Konidienlänge	Stamm	Wirt, Provenienz	Konidienlänge
1 d	Ostheimer Weichsel, Zürich	$11,83 \pm 2,14$	39 d	Hallauer Weichsel Frucht, Zürich	$15,70 \pm 2,78$
6 b —	<i>Prunus cerasus</i> Wildling, Zürich	$15,50 \pm 1,75$	40 g	Eierpflaume, Laupen	$14,96 \pm 1,96$
6 a +	<i>Prunus cerasus</i> Wildling, Zürich	$11,70 \pm 3,70$	41 a	Ho'lunder, Zürich	$16,14 \pm 1,67$
7 d +	Langstieler, Ziefen	$12,12 \pm 1,72$	43 a	Tomate, Horgen	$14,50 \pm 1,43$
11 a	Rosmarin, Arlesheim	$11,45 \pm 1,70$	45 a	Bohne, Zürich	$16,66 \pm 0,45$
14 b —	Frühe Luxburger, Buch	$13,82 \pm 1,03$	46 a	Rote Gutedel, Stein a. Rh.	$13,33 \pm 3,28$
14 f +	Frühe Luxburger, Buch	$15,57 \pm 1,58$	48 a	Thurgauer Weinapfel Uzwil	$18,52 \pm 2,72$
18 a	Frühe Luxburger, Häuslen	$14,19 \pm 2,02$	<i>Gloeosporium fructigenum</i> <i>forma americana</i> Krüger (Stamm Mix), Baarn		$12,16 \pm 1,60$
23 d —	Langstieler, Mandach	$14,40 \pm 2,11$	<i>Glomerella cingulata</i> (Stonem.) Spaulding et v. Schrenk (Stamm Mix), Baarn		$12,24 \pm 2,30$
23 e +	Langstieler, Mandach	$13,22 \pm 2,65$	<i>Gloeosporium fructigenum</i> <i>forma germanica</i> Krüger, Baarn		$13,35 \pm 0,57$
24 d	Lauerzer, Arth	$13,19 \pm 1,92$	<i>Gloeosporium fructigenum</i> Berkeley, Baarn		$11,22 \pm 0,85$
37 i	Hallauer Weichsel Knospe, Zürich	$15,41 \pm 1,64$			

die Petrischalenkulturen überdies während 5, 10, 20, 40, 60 Sekunden mit einer „Germicidical lamp“ (30 Watt; $\lambda = 2760 \text{ \AA}$) bestrahlt. Eine Grenzlinie zwischen hellen und dunklen Klonen, bestehend aus Perithezien, hatte sich jedoch nie gebildet. Nach einigen Tagen traten lediglich bei allen Kulturen knotige, schwarze Hyphenknäuel auf.

Gleichartige Kombinationsimpfungen mit Sporensuspensionen derselben Klonen wurden auch an Kirschen in Feuchtschalen durchgeführt. Die weißen und schwarzen Stämme zeigten sich gleich aggressiv und ergaben dasselbe Infektionsbild wie Sporen eines grauen Klones. Das Suchen nach Perithezien blieb jedoch bis zum Eintrocknen der erkrankten Weichseln erfolglos.

Die schwarzen und hellen, d. h. die mit + und — bezeichneten Einsporkulturen sind somit keine Geschlechtsstämme. Auch Krüger und Muller haben noch nie heterothallische *Gloeosporien* in Europa gefunden.

C. Der Einfluß der Lufttemperatur auf

a) die Keimung

wurde nur an Konidien einer Einsporkultur (Stamm 10 c; Abb. 10) im Hängetropfen geprüft. Der Versuch wurde 5 mal wiederholt in jeder Temperaturstufe; in jedem dieser 5 Tropfen zählte man 200 Sporen aus. Es standen Thermostaten von $0-36^{\circ}\text{C}$ mit Intervallen von 3°C zur Verfügung. Der Ansatz erfolgte bei allen Temperaturen zu gleicher Zeit, damit die Resultate nicht etwa durch Altersunterschiede beeinträchtigt würden.

Wie der breite Keimungsbereich in Tabelle 2 zeigt, ist der Erreger gar nicht anspruchsvoll; bei 6 und 33° C keimt er noch zu 29 bzw. 35%. Die größte

Tabelle 2

Einfluß der Lufttemperatur auf die Keimungshäufigkeit von *G. fructigenum* (Stamm 10 c) nach 48 Std.

°C	0	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36
Sporenkeimung in % . .	0	16	29	55	75	79	73	62	47	46	36	35	0

Keimungshäufigkeit wurde bei 15° C nach 48 Std. festgestellt. Die Keimung bei 36° blieb auch nach 8 Tagen noch aus; während 46% derjenigen Sporen, die ebenso lange einer Temperatur von 0° C ausgesetzt waren, ganz kurze Keimschläuche von 2—3 μ Länge ausgetrieben hatten. Auch wenn diese Sporen längere Zeit bei 0° C verblieben, wurden ihre kurzen Keimschläuche nicht etwa abgetötet, sondern waren nach wiederum 8 Tagen doppelt so lang und erreichten somit das Ausmaß der mittleren Sporenbreite.

Eine Schwächung der Keimkraft erfolgt wahrscheinlich erst bei Temperaturen unter 0° C; denn Keimversuche mit Sporen von überwinterten Mumien zeigen, daß nur noch auf optimalen Nährsubstraten (beispielsweise Hafermehl-agar) eine Keimung stattfindet.

Somit liegen die besten Infektionsbedingungen bei 12—18° C, d. h. bei Temperaturen kühler, regnerischer Tage.

b) das Flächenwachstum

wurde mit 10 Tage alten Klonkulturen ebenfalls bei Temperaturen von 0—36° C in Petrischalen, die je 20 ccm Hafermehl-agar enthielten, verfolgt. Nach einer Versuchsdauer von 12 Tagen wurde für jede Temperaturstufe die mittlere Wachstumsrate aus dem größten und kleinsten Durchmesser von drei Parallelkulturen berechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 und Abb. 11 zusammengestellt. Die „Plus-“ und die übrigen Stämme von Kirsche unterscheiden sich deutlich von den „Minusstämmen“ durch ihre größere Wachstumsgeschwindigkeit. Die höchste Wachstumsrate der ersten Gruppe beträgt 7—8 cm, diejenige der zweiten nur 5—6,5 cm. Dazwischen liegen die Wachstumskurven der Nebenwirtsclone und diejenigen einer holländischen, englischen und deutschen *Gloeosporium fructigenum*-Rasse. Die optimale Wachstumstemperatur aller europäischen Rassen liegt ungefähr bei 24° C. Die amerikanischen *Gloeosporium*- und *Glomerellakulturen* zeigen dagegen ein optimales Wachstum bei höheren Temperaturen (27—30° C) und werden erst oberhalb 36° C gehemmt; während der Wachstumsstillstand der europäischen Stämme schon bei 33° C erfolgt.

Das minimale Wachstumsvermögen auf künstlichen Substraten unterhalb 4° C stimmt ungefähr mit den Resultaten der Temperaturversuche, die Schneider-Orelli (1911) und Osterwalder und Kessler (1934) mit *Gloeosporium fructigenum* infizierten Äpfeln ausführten, überein. Sie stellten fest, daß der Bitterfäuleerreger seine parasitische Leistungsfähigkeit unterhalb

4,5° C nicht mehr entfalten kann und somit dem gefährdeten Lagerobstfäulnispilz *Gloeosporium album* Osterw., der am Hervortreten von weißem Sporenschleim zu erkennen ist, in dieser Eigenschaft nachsteht.

Wenn die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Erregers unter natürlichen Bedingungen ungefähr den Kurven in Abb. 11 entspricht, so ergibt sich aus dem Versuch, daß durch einen Temperaturanstieg zur Reifezeit der Früchte von Haupt- und Nebenwirten die Infektionschancen zwar abnehmen, die Zerstörungsintensität der haftenden Keimhyphen jedoch maximal werden kann.

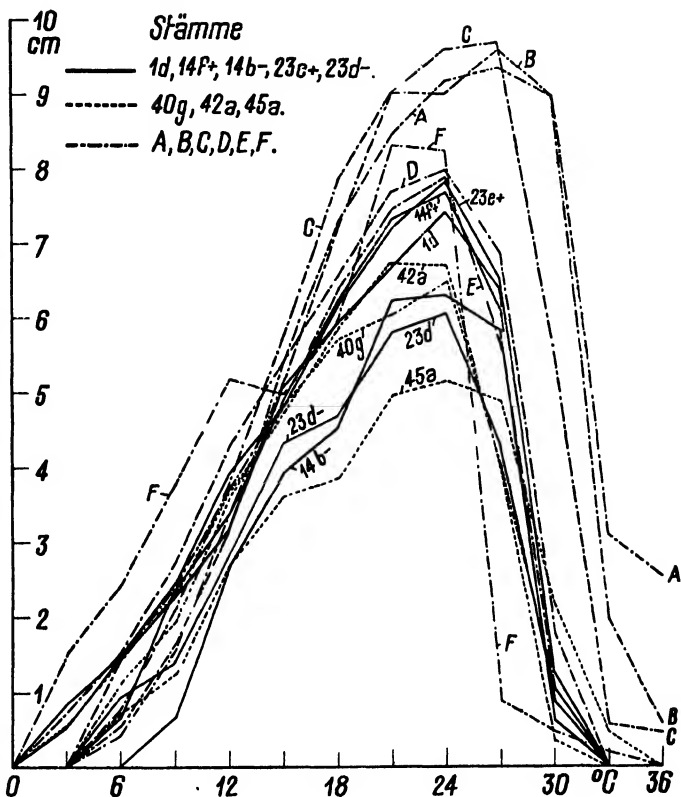


Abb. 11
Einfluß der Lufttemperatur auf das Flächenwachstum gleichaltriger *Gloeosporium*klone

D. Der Einfluß der Ernährung

Nach Kultivierungsversuchen von Hemmi (1920) sprechen verschiedene *Gloeosporium*rasen ganz unterschiedlich auf die Konstitution der Kohlenstoffquelle in flüssigen Medien an. Daher habe ich, um weitere, eventuell deutlichere, physiologische Eigentümlichkeiten bei den schweizerischen Rassen von *Gloeosporium fructigenum* festzustellen, eine Versuchsreihe mit der Grundnährlösung Czapek-Dox und den Kohlenstoffquellen Pektin und Dextrose angesetzt. Als Maßstab für den Nährstoffanspruch diente das Gewicht des trockenen Myzels.

Erlenmeyer mit 150 ccm Nährlösung (Czapek-Dox + 1% Pektin Alex Gruenband + 1% Dextropur) wurden mit 1 ccm Sporensuspension der Klone 1d, 23d-, 23e+, 39d, 40g, 41a, 43a, 45a, 46a, 48c beschriftet und 7, 14, 18 Tage lang bei 22° C bebrütet. Aus je 2 Parallelkulturen eines Stammes wurde das mittlere Myzeltrockengewicht in Abhängigkeit der Bebrütungs-

Tabelle
Einfluß der Lufttemperatur auf das Wachstum

Stamm	Wirt Provenienz	°C	0	3	6	9	12
1d	Ostheimer Weichsel, Zürich		0	$0,88 \pm 0,13$	$1,48 \pm 0,12$	$2,28 \pm 0,13$	$3,18 \pm 0,16$
6b—	} Wildling, Zürich {		0	0	$0,41 \pm 0,08$	$1,00 \pm 0,13$	$2,61 \pm 0,25$
6a+			0	0	$0,45 \pm 0,02$	$1,11 \pm 0,31$	$2,05 \pm 0,11$
11a	Rosmarin, Arlesheim		0	$0,66 \pm 0,03$	$1,61 \pm 0,15$	$2,70 \pm 0,02$	$3,90 \pm 0,10$
14f+	} Frühe Luxburger, { Buch (Thg.); {		0	0	$0,65 \pm 0,08$	$2,35 \pm 0,06$	$3,35 \pm 0,07$
14b—			0	0	0	$0,65 \pm 0,15$	$2,68 \pm 0,20$
18a	Frühe Luxburger, Häuslen		0	0	$1,48 \pm 0,16$	$3,05 \pm 0,33$	$3,88 \pm 0,02$
23e+	} Langstieler, { Mandach {		0	$0,51 \pm 0,26$	$1,48 \pm 0,14$	$2,45 \pm 0,12$	$3,90 \pm 0,26$
23d—			0	0	$0,95 \pm 0,08$	$1,41 \pm 0,17$	$2,83 \pm 0,08$
24d	Lauerzer, Arth		0	0	$1,48 \pm 0,10$	$2,85 \pm 0,03$	$3,93 \pm 0,07$
39d	Hallauer Weichsel, Zürich		$0,13 \pm 0,13$	$0,51 \pm 0,06$	$1,43 \pm 0,14$	$2,38 \pm 0,04$	$3,46 \pm 0,03$
40g	Eierpflaume, Laupen		0	0	$1,13 \pm 0,11$	$1,93 \pm 0,12$	$3,61 \pm 0,08$
41a	Holunder, Zürich		0	$0,47 \pm 0,01$	$1,48 \pm 0,12$	$2,55 \pm 0,01$	$3,33 \pm 0,04$
42a	Holunder, Künsnacht		0	$0,55 \pm 0,03$	$1,46 \pm 0,09$	$2,35 \pm 0,05$	$3,66 \pm 0,06$
43a	Tomate, Horgen		0	$0,63 \pm 0,12$	$1,71 \pm 0,14$	$2,80 \pm 0,15$	$4,04 \pm 0,03$
45a	Bohne, Zürich		0	0	$0,70 \pm 0,11$	$1,25 \pm 0,12$	$2,70 \pm 0,16$
46a	Rote Gutedel, Stein a. Rh.		0	$0,36 \pm 0,06$	$1,33 \pm 0,14$	$2,23 \pm 0,06$	$3,66 \pm 0,12$
48c	Thurg. Wein- apfel, Uzwil		0	$0,58 \pm 0,06$	$1,43 \pm 0,15$	$2,56 \pm 0,07$	$3,71 \pm 0,02$

Einfluß der Lufttemperatur auf das Wachstum (in cm)

Stamm	°C	0	3	6	9	12	15
A { <i>Gloeosporium fructigenum</i> f. <i>americana</i> Krüger (Stamm Mix)		0	0	$0,55 \pm 0,06$	$1,65 \pm 0,05$	$3,20 \pm 0,08$	$5,41 \pm 0,16$
B { <i>Glomerella cingulata</i> (Stonem.) Spaulding et v. Schrenk (Stamm Shear)		0	0	$0,43 \pm 0,04$	$1,56 \pm 0,02$	$3,38 \pm 0,23$	$5,15 \pm 0,08$
C { <i>Glomerella cingulata</i> (Stonem.) Spaulding et v. Schrenk (Stamm Mix)		0	0	$0,77 \pm 0,05$	$2,12 \pm 0,04$	$3,80 \pm 0,03$	$5,76 \pm 0,07$
D { <i>Gloeosporium fructigenum</i> f. <i>germanica</i> Krüger		0	$0,72 \pm 0,06$	$1,53 \pm 0,13$	$2,71 \pm 0,04$	$4,28 \pm 0,07$	$5,42 \pm 0,17$
E { <i>Gloeosporium fructigenum</i> Berkeley CBS		0	0	$1,50 \pm 0,13$	$2,60 \pm 0,13$	$3,75 \pm 0,05$	$4,88 \pm 0,14$
F { <i>Gloeosporium fructigenum</i> Berk. f. <i>hollandica</i> Muller		0	$1,53 \pm 0,07$	$2,41 \pm 0,03$	$3,80 \pm 0,13$	$5,18 \pm 0,52$	$4,98 \pm 0,16$

3

(in cm) verschiedener *Gloeosporium*stämmen

15	18	21	24	27	30	33	36
5,10 ± 0,06	5,95 ± 0,14	6,70 ± 0,25	7,40 ± 0,08	6,40 ± 0,17	1,25 ± 0,3	0	0
3,55 ± 0,01	4,45 ± 0,05	4,88 ± 0,23	5,90 ± 0,07	4,85 ± 0,4	0,65 ± 0,12	0	0
2,91 ± 0,19	4,33 ± 0,31	4,73 ± 0,21	4,93 ± 0,09	5,00 ± 0,09	1,86 ± 0,25	0	0
4,91 ± 0,11	6,10 ± 0,10	6,94 ± 0,19	7,30 ± 0,10	6,20 ± 0,17	1,13 ± 0,07	0	0
4,91 ± 0,22	6,23 ± 0,21	7,30 ± 0,13	7,66 ± 0,06	6,10 ± 0,19	0,85 ± 0,12	0	0
3,91 ± 0,07	4,50 ± 0,07	6,21 ± 0,29	6,30 ± 0,02	5,83 ± 0,16	0,61 ± 0,09	0	0
5,23 ± 0,07	6,26 ± 0,39	7,20 ± 0,02	7,78 ± 0,08	6,10 ± 0,13	0,90 ± 0,08	0	0
4,81 ± 0,22	6,20 ± 0,03	7,18 ± 0,04	7,53 ± 0,05	6,50 ± 0,02	1,05 ± 0,13	0	0
4,31 ± 0,09	4,66 ± 0,16	5,80 ± 0,05	6,05 ± 0,16	4,30 ± 0,10	0,90 ± 0,06	0	0
4,90 ± 0,07	6,21 ± 0,08	7,00 ± 0,03	7,60 ± 0,06	7,26 ± 0,10	0,95 ± 0,15	0	0
4,73 ± 0,09	6,13 ± 0,01	6,93 ± 0,15	7,52 ± 0,04	6,55 ± 0,10	1,73 ± 0,07	0	0
4,83 ± 0,14	5,70 ± 0,21	6,02 ± 0,04	6,47 ± 0,04	4,00 ± 1,00	1,05 ± 0,05	0	0
4,81 ± 0,09	5,45 ± 0,06	6,92 ± 0,07	7,11 ± 0,12	4,00 ± 0,14	0,17 ± 0,03	0	0
4,73 ± 0,06	5,80 ± 0,10	6,71 ± 0,10	6,70 ± 0,03	3,98 ± 0,02	0,35 ± 0,03	0	0
4,93 ± 0,31	6,30 ± 0,03	7,55 ± 0,08	8,00 ± 0,00	6,20 ± 0,03	0,22 ± 0,21	0	0
3,60 ± 0,11	3,83 ± 0,06	4,95 ± 0,03	5,13 ± 0,07	4,86 ± 0,03	2,16 ± 0,36	0,45 ± 0,00	0
4,60 ± 0,03	6,10 ± 0,18	7,00 ± 0,08	7,35 ± 0,12	6,30 ± 0,13	1,48 ± 0,16	1,48 ± 0,16	0
5,26 ± 0,07	6,51 ± 0,05	7,60 ± 0,06	8,13 ± 0,07	6,66 ± 0,26	0,76 ± 0,07	0	0

verschiedener *Gloeosporium*stämmen von Baarn (Holland)

18	21	24	27	30	33	36
7,27 ± 0,15	8,45 ± 0,05	9,16 ± 0,05	9,35 ± 0,03	9,00 ± 0,00	3,10 ± 0,24	2,55 ± 0,20
7,20 ± 0,10	9,00 ± 0,00	9,00 ± 0,00	9,60 ± 0,06	9,00 ± 0,00	1,96 ± 0,17	0,55 ± 0,14
7,82 ± 0,16	9,00 ± 0,00	9,60 ± 0,06	9,70 ± 0,00	5,41 ± 0,32	0,55 ± 0,05	0,45 ± 0,06
6,55 ± 0,06	7,66 ± 0,08	7,98 ± 0,04	6,81 ± 0,09	1,76 ± 0,36	0	0
6,37 ± 0,11	7,43 ± 0,08	7,88 ± 0,07	5,61 ± 0,09	1,00 ± 0,10	0	0
5,95 ± 0,13	8,32 ± 0,10	8,25 ± 0,20	0,87 ± 0,07	0,46 ± 0,04	0,20 ± 0,08	0

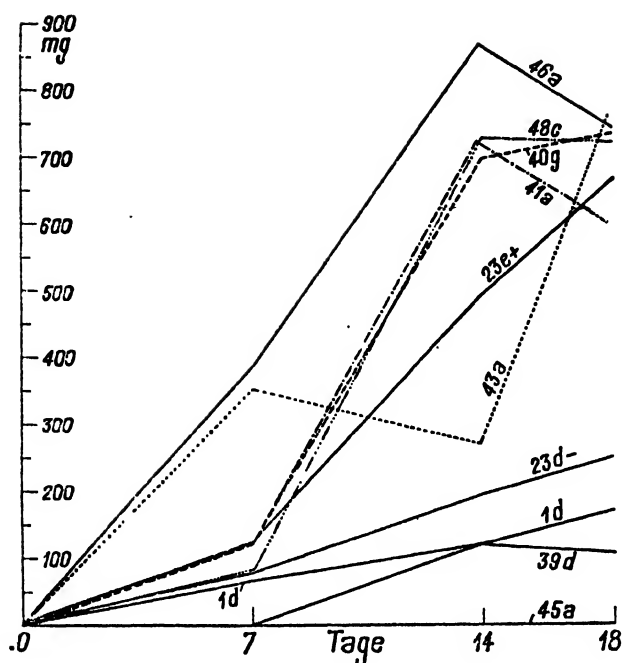


Abb. 12

Der Einfluß eines pektinhaltigen Nährmediums auf den Ernteertrag (Myzel Trockengewicht) verschiedener *Gloeosporium fructigenum*-Stämme. Ordinate: Myzel Trockengewicht in Milligramm; Abszisse: Bebrütungszeit in Tagen

dauer in Tabelle 4 und Abb. 12 dargestellt. (Herstellung der Nährlösung und Methoden der Gewichtsbestimmung siehe G ä u m a n n und B ö h n i, 1946.)

Die Zusammensetzung der Nährlösung übt nach Abb. 12 einen streuenden Einfluß auf die untersuchten Klone aus. Die *Gloeosporium*-Stämme der Nebenwirte (Ausnahme Bohnengloeosporium; 45a) und der Plusstamm 23e+ von Kirsche vermögen viel reichlicher auf dem pektinhaltigen Nährmedium zu wachsen als die übrigen Klone von Kirschen, die auch vielleicht durch das vorhandene Natrium-

nitrat im Czapek-Dox in ihrem Wachstum gehemmt werden (vgl. Matsumoto, 1924).

Tabelle 4

Der Einfluß eines pektinhaltigen Nährmediums auf den Ernteertrag (Myzel Trockengewicht) verschiedener *Gloeosporium fructigenum*-Stämme

Stamm \ Bebrütungszeit	7 Tage mg	14 Tage mg	18 Tage mg
1d	64,5 ± 60	121,0 ± 10,3	167,0 ± 1
23d +	124,5 ± 4,5	493,0 ± 51,5	662,0 ± 9
23d -	75,5 ± 66,5	193,0 ± 2	250,0 ± 37
39d	0,0	120,0 ± 25	103,0 ± 44,5
40g	116,0 ± 6,0	695,0 ± 5,5	729,0 ± 30,5
41a	105,0 ± 57,0	715,0 ± 77,5	590,0 ± 1
43a	349,0 ± 25,0	269,0 ± 11,8	757,5 ± 15,5
45a	0,0	0,0	0,0
46a	382,0 ± 78,0	865,0 ± 42,5	740,0 ± 22,5
48c	82,0 ± 13	725,0 ± 15	721,0 ± 25,5

Außer den variierenden Myzelfarben sind auf dieser Nährlösung die ganz eigentümlichen Besonderheiten im Wachstum, die von Klon zu Klon ändern, interessant. Beispielsweise wachsen die Parallelkulturen von 1d als

kreisrunde, hellstgraue Myzelknöpfchen im Gegensatz zu denjenigen von 39d — ein Klon ebenfalls von Weichsel und Zürich —, die als grauschwarze Myzelfetzen ausschließlich am Rande des Erlenmeyers hängen bleiben; auf festem Medium sind die beiden Kulturen ununterscheidbar (S. 342).

E. Aggressivität

a) Kreuzinfektionen

Da die Nährstoffansprüche der *Gloeosporium*klone nach Abb. 12 ungleich sind, könnte man vermuten, daß auch bei gegenseitigen Fruchtinfektionen Aggressivitätsunterschiede auftreten würden.

Daher wurden die in Tabelle 5 aufgezählten Wirte in Feuchtschalen nach der Methode auf S. 336 mit den betreffenden Sporen infiziert und am 12. Tage nach Versuchsbeginn auf Bitterfäule geprüft. Leider fehlen die Infektionsresultate von Traube, Pflaume, Holunder wegen ihrer zeitlich verschobenen Reifep perioden.

Eine unterschiedliche Häufung der Infektionsstellen, beispielsweise auf Kirschen, hervorgerufen durch Stamm 37i oder 40g von Pflaume, konnte nicht festgestellt werden. Wahrscheinlich wurden in diesen Feuchtschalen infolge allzu schlechter Wirtsbedingungen diejenigen des Erregers zu optimal und brachten jegliche Abstufungen in der Aggressivität zum Verschwinden. Denn nach den folgenden Infektionsversuchen im Freiland und in Kabinen, sollte das Kirschengloeosporium nicht aggressiv sein gegenüber Bohne und unverletzten Äpfeln.

Tabelle 5

Resultate der Kreuzinfektionen mit *Gloeosporium*formen verschiedener Wirte

Wirt	Stamm	Bohne	Kirsche	Frisco- kirsche	Tomate	Bonapfel unverletzt	Bonapfel verletzt
Weichsel. . .	37i	+	+	+	+	+	—
Pflaume . . .	40g	+	+	+	+	—	+
Holunder . . .	41a	+	+	+	+	—	+
Tomate . . .	43e	+	+	+	+	+	—
Bohne. . . .	45a	+	+	+	+	+	+
Traube . . .	46a	+	+	+	+	Sekundärinfektionen	
Apfel	48a	+	+	+	+	+	+

b) Freilandinfektionen

Es wurden mit Konidien der Klonkultur 1d von Ostheimer Weichsel Infektionen an unverletzten Früchten von *Prunus Mahaleb*, *insititia*, *serudina*, *serotina*, *spinosa*, *Ribes rubrum* und an mit Nadelstichen verletzten Früchten von *Pirus Malus* (Danziger Kant), *Pirus communis* (Williams Christ), *Prunus domestica* (Fellenberg) mit Erfolg durchgeführt.

Die entsprechenden Zweiginfektionen verliefen dagegen immer negativ, obwohl die Infektionsstellen ausgebrannt und nach reichlicher Beimpfung mit feuchter Watte und Cellophanpapier eingebeutelt wurden.

Die Versuche wurden in den Kabinen auch über Topfkulturen von Bohnen („Genfer Markt“) und Auskernerbsen („Wunder aus Amerika“) aus-

gedehnt. *Gloeosporium fructigenum* von Kirsche zeigte sich jedoch nur aggressiv gegenüber Erbsenhülsen-, -samen und -blättern.

Nach diesen Untersuchungen spaltet sich der Erreger der Bitterfäule, *Gloeosporium fructigenum* Berk., in ein breites Bündel physiologischer Rassen auf. Die Formen von Haupt- und Nebenwirten in der Schweiz zeigen spezifische Wachstumseigentümlichkeiten auf festen und flüssigen Medien und weichen durch unterschiedliche Ausbreitungsgeschwindigkeit und Nährstoffansprüche voneinander ab.

Rückblickend können wir auch feststellen, daß in der Schweiz die Anzahl der Erregerbiotypen und ihre unterschiedlichen Merkmale noch nicht solche Ausmaße wie in Nordamerika angenommen haben und auch nie erreichen werden, solange in Europa heterothallische Formen fehlen, die durch Bastardkopulationen eine Unmenge Neubildungen mit morphologischen Besonderheiten erzeugen würden (vgl. S. 339; Andes, 1941).

3. Teil

Die Infektkette des Erregers

Die alljährliche Überraschung, das plötzliche Auftreten der Bitterfäule an reifenden Kirschen und andern Früchten zeigt, daß sich auch diese Infektionskrankheit nur durch dauernde Neuinfektionen auf Grund einer Infektkette halten muß.

In der folgenden Darstellung werden zuerst die Infektkettenglieder auf dem Hauptwirt untersucht, um nachher die Ergebnisse mit dem Infektionsrhythmus auf den mehrjährigen Nebenwirten, Holunder, Rebe, Johannisbeere, zu vergleichen.

1. Kapitel: Die Primärinfektion

Die Primärinfektion erfolgt bei allen Wirten durch die Frucht.

A. Kirsche

Bei regnerischem Wetter oder ausgiebiger Taubildung dringt der Erreger vorwiegend durch mechanische Perforation, seltener durch Spaltöffnungen, in das Innere der Kirsche ein. Die Primärläsion fällt nach einigen Tagen als braune, kreisrunde Einsenkung, besonders auf Früchten roter Sorten, auf (Abb. 1; links). Nach Ablauf der Fruktifikationszeit von 8—12 Tagen erscheinen bei feuchtwarmer Witterung auf der Infektionsstelle die charakteristischen Symptome der Bitterfäule, die hervorbrechenden asexuellen Fruchtkörper („Pusteln“), die eine Unmenge Sporen, verklebt zu einem korallenroten Schleim, entlassen.

Die Hyphen des Erregers durchwuchern nach mikroskopischer Beobachtung an Gefrierschnitten das ganze Mesokarp ohne die Zellwände aufzulösen und bilden unter der Epidermis braune, dichte Hyphengeflechte, die flach ausgebreiteten Azervuli, die dauernd Sporen abschnüren. Auf die zahlreichen Infektionswege und das Bersten der Epidermis beim Hervorbrechen der Fruchtkörper reagiert die Frucht mit erhöhter Transpiration; infolge des

Wasserverlustes schrumpfen die Zellreihen des Mesokarps zuerst in radialer, dann in tangentialer Richtung zusammen, wobei sich die befallenen Gewebekomplexe undulierend um das Zentrum der Infektionsstelle scharen. Deshalb erscheinen auf der Fruchtoberfläche die konzentrischen, über und über mit Sporenschleim verkrusteten Wallbildungen, die das Krankheitsbild derart charakteristisch gestalten, daß die Bitterfäule wohl mit der Moniliafäule oder gar mit der „Fettfleckenkrankheit“, einer Bakteriose der grünen Kirschen, unverwechselbar ist.

Wenn nur eine, vorzeitig gereifte Kirsche, versteckt innerhalb eines Baumes an Bitterfäule erkrankt, so können bei regnerischem Wetter die Millionen Konidien dieses einzigen Primärherdes genügen, um nach Art der Reihenerkrankung die ganze Ernte eines Baumes zu zerstören.

B. Nebenwirt

Holunder, *Sambucus nigra* L., wird häufiger und massiver von *Gloeosporium fructigenum* befallen als gepfropfte und wilde Kirschenarten. An allen Standorten dieses Nebenwirtes in der Schweiz findet man massenhaft *Gloeosporium*-befallene Fruchtstände im Herbst. Die erkrankten Früchte schrumpfen, makroskopisch gesehen, einfach zusammen, wie es bei Holunderbeeren lediglich infolge Überreife vorkommen kann. Unter der Lupe betrachtet, brechen jedoch unzählige Azervuli aus der faltenreichen Epidermis hervor und ergießen ihre lachsrote Sporenmasse über die ganze Oberfläche (Abb. 13). Eine Aufschwemmung der eingetrockneten Kruste läßt unter dem Mikroskop die typischen *Gloeosporium fructigenum*-Konidien erkennen (Stamm 41 a; Abb. 7).



Abb. 13
Bitterfäule an
Holunder. Vergr. 4:1

Die *Gloeosporium*-infektion an überreifen Trauben einer Spalierrebe (Rote Gutedel) konnte ich im Herbst 1946 beobachten, als sich die Ernte infolge Wespenschadens nicht lohnte und die zusammengeschrunpften Fruchtstände bis in den Winter hinein hängen blieben.

Das Krankheitsbild unterscheidet sich von demjenigen auf der Kirsche nur durch das Fehlen der konzentrischen Faltenbildungen der Epidermis und des Fruchtfleisches (Abb. 14). Diese Rote Gutedel wurde nie mit Kupfer oder Schwefelpräparaten behandelt und blieb wahrscheinlich aus diesem Grunde das einzige *Gloeosporium*-erkrankte Individuum innerhalb der Gattung *Vitis*.



Abb. 14
Bitterfäule an Trauben. Vergr. 1,7:1

Die *Gloeosporium*-kranke Johannisbeere, *Ribes rubrum* L., in Abb. 15, zeigt das gleiche Befallsbild wie die Weintraube. Sie ist das Ergebnis eines Infektionsversuches (S. 349) im Freien und findet hier Erwähnung, weil auch

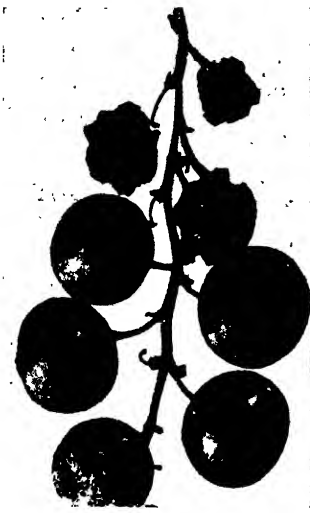


Abb. 15

Bitterfäule an Johannisbeere. Künstliche Infektion mit Konidien von *Gloeosporium fructigenum*. Stamm 1d. Nat. Größe

auf diesem, dem Erreger bis dahin unbekannten Wirt, durch künstliches Einleiten der Primärinfektion das natürliche Abrollen des jährlichen Infektionsmodus geprüft werden will.

Die Bitterfäule an Äpfeln kann während ihrer Reife ganz selten und bei Kühlagerung gelegentlich beobachtet werden (vgl. Temperaturansprüche S. 345). Die Infektionsstellen verfärben sich dunkelbraun und bleiben immer scharf getrennt vom gesunden Gewebe. Abbildungen finden sich genügend in den amerikanischen Arbeiten.

Das fortgeschrittene Befallsstadium an Eierpflaumen (Abb. 16) gleicht dem Krankheitsbild auf der Kirsche am meisten; das infizierte Gewebe verfärbt sich allerdings nicht braun, sondern violett.

2. Kapitel: Die Sekundärinfektion

Versuchen wir infiziertes, zusammengeschrumpftes Fruchtfleisch von Pflaume und Apfelf, so schmeckt es nachhaltig bitter. Diese geschmackliche Veränderung wurde bei erkrankten Kirschen erst Ende August (Stadium in Abb. 17), bei Holunder, Johannisbeere, Traube und Tomate überhaupt nie festgestellt.

Aus diesem gelegentlichen Auftreten des bitteren Geschmacks resultieren die verschiedenen Namen der Krankheit. Da in Amerika die Fäule hauptsächlich an Äpfeln auftritt und deren Primärläsionen schon bitter sind, hat sich dort der Name „bitter rot“ eingebürgert. In England konnte Southworth kein Bitterwerden infizierter Trauben feststellen und nannte daher die Krankheit „ripe rot“; auch in der Schweiz bevorzugt Zobrist und seine Mitarbeiter den Namen *Gloeosporium*-Fruchtfäule.

Daraus ergibt sich die Frage: Wer erzeugt den Bitterstoff? Er könnte entweder ein Abwehrprodukt des befallenen Wirtes, eine Stoffwechselausscheidung des Erregers oder sekundär eingedrungener Bakterien sein. Die folgenden Versuche lassen vielleicht den Ursachenkomplex etwas einengen.

Um abzuklären, ob ein Abwehr- oder Stoffwechselprodukt vorliegt, durfte ich im Kühlhaus der Frisco A. G. in Zürich Kirschen und Zwetschgen Temperaturen von -28°C aussetzen. Nach einer Gefrierzeit von 3 Tagen bestätigte die



Abb. 16

Bitterfäule an Eierpflaume. Nat. Gr.

negative Plasmolyse mit 1 molarer Kaliumnitratlösung den Zelltod. Darauf wurden tote und lebende Früchte (Plasmolyse positiv) der gleichen Sorte parallel infiziert, teils mit Sporen von Klon 37i, teils mit solchen einer spontan erkrankten, bitteren Pflaume, um gleichzeitig den Einfluß eines verunreinigten *Gloeosporium*inokulums zu prüfen.

Nach einer Versuchsdauer von anderthalb Monaten waren mehrere abgetötete und lebende Früchte mit *Gloeosporium*fäule bitter und zwar ausschließlich solche, die mit der verunreinigten Sporenpopulation der Pflaume beimpft wurden. Von der Oberfläche der bitteren Zwetschgen und Kirschen konnten nachträglich auch gelbe Bakterienkolonien rückisoliert werden; bei den übrigen Früchten blieb dagegen eine Bakterienisolierung erfolglos. Da die weiteren Infektionen, beispielsweise mit einer Mischung der Bakterien und Stamm 37i, auf lebenden und toten Früchten aus unerklärlichen Gründen nicht mehr angingen, läßt sich aus den wenigen Ergebnissen lediglich schließen, daß mutmaßlicherweise das frühere oder spätere Bitterwerden gewisser *Gloeosporium*fauler Früchte durch sekundäre Bakterieninfektionen verursacht wird. In diesem Falle wären die Namen (*Gloeosporium*-Fruchtfäule oder Reifefäule) treffender als Bitterfäule.

3. Kapitel: Die Aufspaltung der Infektkette

Die nicht zu Brennzwecken geernteten, bitterfaulen Früchte werden durch den Wasserverlust leichter und bleiben zusammengeschrumpft als sogenannte Mumien am Baume hängen. Der Erreger hat somit die Möglichkeit, durch intra- und extramatrikale Streuung seine Infektkette auf Haupt- und Nebenwirten weiterzugeben. Beide Streuungsarten werden auf jedem Individuum zwei selbständige Zyklen desselben Erregers ergeben, die sich einmal im Jahr, zur Zeit der Primärinfektion, auf ihrem gemeinsamen Anfangsglied, der Frucht, vereinen, um von neuem aufzuspalten.



Abb. 17.

Die Einleitung der Allgemeininfektion durch den Fruchtsiel. Zeitpunkt August. Nat. Gr.

A. Die intramatrikale Streuung

a) Die Fruchtsielinfektion

aa) Nach dem Einschrumpfen der befallenen Kirschen beginnt der Erreger rückwärts durch den Fruchtsiel in den Baum hineinzuwachsen (Abb. 17).

Um zu beweisen, daß wirklich *Gloeosporium*hyphen die Stiele infiziert haben, wurden nach den im 1. Teil Kap. 2, erwähnten sterilen Methoden durchwucherte Stielstücke auf Frischkirschen gelegt; der Erreger wuchs innerhalb 4—6 Tagen aus den erkrankten Organen hervor und verursachte auf den darunterliegenden Früchten eine Woche später die typischen Symptome der Bitterfäule.

An Paraffinschnitten durch erkrankte Stiele kann man ferner beobachten, wie Hyphenstränge in ihren bevorzugten Infektionsbahnen, den Leit-

geweben, rasch vordringen und erst nachträglich Mark und Rinde invadieren. Nur gänzlich durchwucherte Stielpartien erscheinen äußerlich braun und verdorrt (vgl. Abb. 17).

bb) Auch bei den Nebenwirten, Holunder und Johannisbeere, streut der Erreger rückwärts durch die Fruchtsiele. Parallele Beobachtungen an den erkrankten Individuen, Pflaume, Apfel, Rebe, wurden wegen allzu großer Entfernung vom Arbeitsort unterlassen.

b) Die Zweiginfektion

aa) Der Überwinterungsherd

aaa) Kirschbaum. Die Zweiginfektion und -besiedlung durch *Gloeosporiumhyphen* erfolgt im Herbst und Winter. Die Allgemeininfektion wird jedoch erst im darauffolgenden Frühjahr durch Störungen bei der Blüten- und Fruchtentwicklung manifest.



Abb. 18

Zweigsterben am Hallauer Weichselbaum, April 1947.
Nat. Gr.

Solche Hemmungserscheinungen zur Blütezeit können an allen letztjährigen „*Gloeosporium*bäumen“ beobachtet werden. Schon von weitem verraten verdorrte Astpartien und die spärliche Entfaltung von Blütenbüscheln an manchen Zweigen einen starken vorjährigen *Gloeosporium*befall und die Ausbreitung des Erregers selbst oder nur seiner Toxine. In Abb. 18 sind diese auffallenden Krankheitssymptome

am Hallauer Weichselbaum im Versuchsgarten der ETH festgehalten. Die Verdorrungserscheinungen beginnen häufig an den Zweigspitzen — wie der skizzierte Weichselzweig in Abb. 19 zeigen möchte — und schreiten langsam basipetal. Beispielsweise konnte der Erreger aus den verdorrten Holzteilen mit den abgestorbenen Knospen (bezeichnet mit A in Abb. 19) aus den Zweigstücken B und C, auf gleiche Art und Weise wie bei den Fruchtsielen, isoliert werden, indem er auf Friscokirschen Bitterfäule hervorrief.

Die mikroskopische Untersuchung der Abschnitte A, B, C, zeigt, daß der Erreger auch in diesem Organ nach dem Prinzip des geringsten Widerstandes die Leitungsbahnen zur Ausbreitung wählt (Abb. 20; Stück B), um auf schnellstem Wege den Hauptzweig (bei C) zu erreichen und nachfolgend in die Grundgewebe hinauszutreten. In Stück A sind während der Vegetationsruhe sämtliche Tracheiden, Siebröhren und zahlreiche Parenchymzellen durch pfropfende Hyphenstränge funktionslos geworden. Der Erreger hat somit seine höchste pathogene Leistungsfähigkeit erreicht; die am Ende

der Partie A sitzenden Knospen sind infolge zerstörter Wasser- und Stoffzufuhr vollständig verdorrt und mit ihnen das ganze Zweigstück.

Die öfters beobachteten Störungen bei der Fruchtentwicklung äußern sich im Auftreten von sogenannten „Rötelkirschen“, das sind Jungkirschen, die sich gerade nach dem Abstoßen der Kelchblätter oder auch später verfärben und abfallen. Der „Rötel“ ist schon lange als physiologische Entwicklungsstörung bei

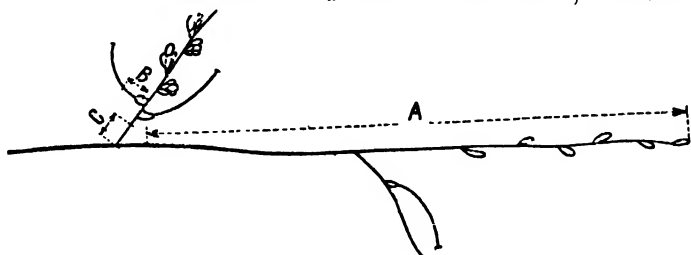


Abb. 19

Zweig vom Hallauer Weichselbaum mit abgestorbenen und aufbrechenden Knospen. Vergr. 1:4

Kirschbäumen bekannt; als Ursachen betrachtet man die folgenden 6 Punkte: 1. Befruchtung zu zahlreicher Blüten und dadurch allzu großen Behang; 2. ungenügende Versorgung mit Wasser, hervorgerufen durch ungünstigen Standort oder Schädigung der Wurzeln; 3. mangelhafte Versorgung mit Mineralstoffen infolge schlechter oder einseitiger Düngung; 4. Schädigung des Blattwerkes durch frühes Auftreten der Schrotschußkrankheit; 5. ungenügender Nachschub von Reservestoffen; 6. schlechte Eignung der Sorte für den betreffenden Standort. Daraus geht hervor, daß nicht alle „Rötel“tragenden Bäume im vorhergehenden Jahr unbedingt *Gloeosporium*bofall aufwiesen. Wenn jedoch

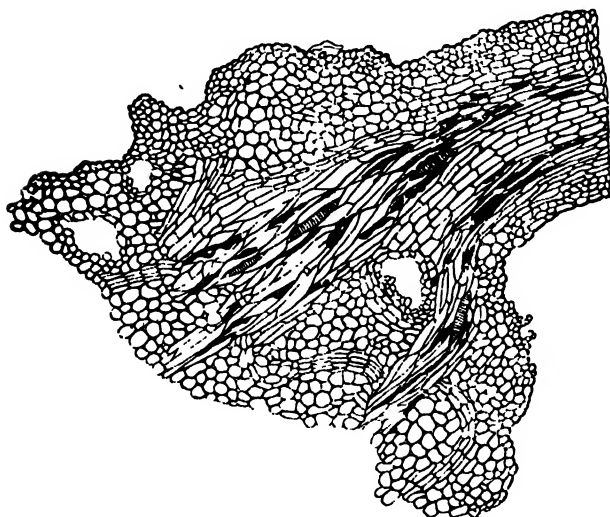


Abb. 20

Radialer Längsschnitt durch das Stielansatzstück B in Abb. 19. Die Pilzhypen (schwarz gehalten) invadieren durch die Leitungsbahnen den Zweig. Vergr. etwa 50mal

die Erregerisolierung aus Zweigen mit Rötelkirschen gelingt, so liegt es nahe, die gestörte Fruchtentwicklung auch auf die parasitären Wucherungen in den Leitungsbahnen zurückzuführen, die als weitere Ursachen die in Punkt 2, 3, 5 erwähnte Wasser-, Mineralstoff- und Reservestoffzufuhr früher (Abb. 19) oder eben erst später unterbinden.

bbb) Als Vergleich wurde auch der Überwinterungsort des *Holunder gloeosporiums*

gesucht. Ohne jede Schwierigkeit ließ sich der Erreger aus verdorrten und scheinbar gesunden Holunderzweigen im Herbst und Frühjahr auf Frisco-kirschen isolieren. Seine Besiedlungszonen in Leitgeweben und Mark eines Zweiges, der im Oktober 1946 stark befallene Dolden trug und im April 1947 zur Untersuchung abgeschnitten wurde, sind in Abb. 21 dargestellt.

bb) Das Keimreservoir

aaa) In der hyphenreichen Rinde des Weichselzweiges (Stück A; Abb. 19), der gerade vor der Blüte vom Baum abgetrennt wurde, konnten überdies mit Hilfe von Handschnitten zahlreiche, noch unreife Fruchtkörper, Azervuli, gefunden werden.

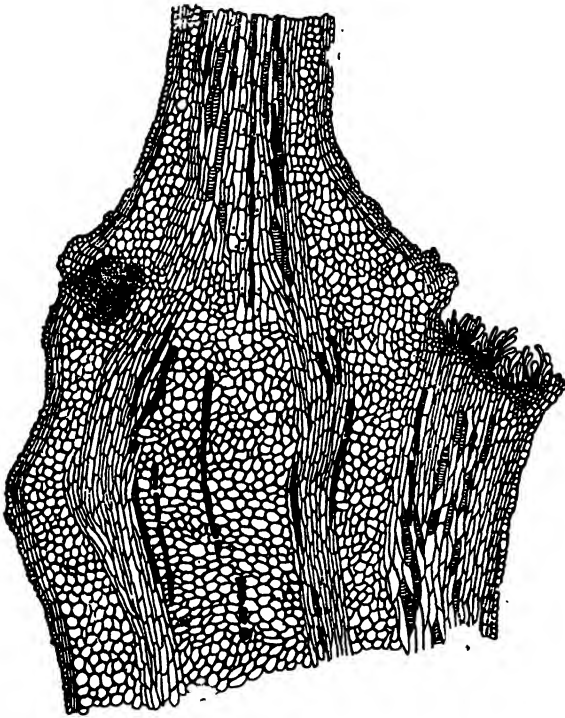


Abb. 21

Radialer Längsschnitt durch eine verdorrte Zweigspitze von Holunder mit Stielansatz und Blattstielnarbe (rechts). Die Hyphen des Erregers sind schwarz gehalten. Vergr. 9 mal

bbb) Auch im Kollenchym und vornehmlich auf Blattstielnarben von Holunderzweigen, die ich ebenfalls am Anfang der Vegetationsperiode sammelte, wurden viele unreife Azervuli des Erregers der Bitterfäule entdeckt (vgl. Abb. 21).

Da die Isolierung des Erregers von Blüten- und Kelchblättern nicht gelang, müssen wir annehmen, daß *Gloeosporium fructigenum* die Ausbildung und das Heranreifen der Organe seiner Primärinfektion in seinem Überwinterungsort abwartet; das

durch intramatrikale Streuung erreichte, letzte Glied dieser Kette, der Zweig, ist somit Überwinterungs- und Keimreservoir zugleich.

B. Die extramatrikale Streuung

Die zahlreichen Erregerisolierungen aus Knospenschuppen und Blättern von Haupt- und Nebenwirten im Frühherbst lassen vermuten, daß diese Art der Infektkettenweitergabe einen ebenso großen Wirkungsgrad, wie die schon besprochene Möglichkeit erreicht. Denn die Trefferwahrscheinlichkeit der durch Regenspritzer auf Knospen und Laubwerk verfrachteten Sporen wird enorm durch die große numerische Fruchtbarkeit des Erregers unterstützt.

a) Die Blatinfektion

aa) Kirschblatt. Die Infektionen auf diesem Organ fallen zeitlich ungefähr mit der Fruchstieldurchwucherung zusammen. Das Blatt reagiert jedoch nicht mit Krankheitssymptomen, analog dem Stiel- und Zweigsterben bei der intramatrikalen Streuung; die Infektionen bleiben stumm.

Betrachten wir solche Blätter durch den Opakilluminator, so können wir feststellen, wie Hyphen mit unzähligen braunen Appressorien richtungslos auf der Blattoberseite in der Nähe von Leitbündeln herumwachsen und sich nachträglich in Kutikula und Epidermis verankern (vgl. Paraffinschnitt: Abb. 22). Daß es sich dabei nicht um Hyphen irgendwelcher, parasitierender Ubiquisten handelt, sondern um diejenigen von *Gloeosporium fructigenum* Berk., wird später bei den Abwehrreaktionen (S. 370) bewiesen.

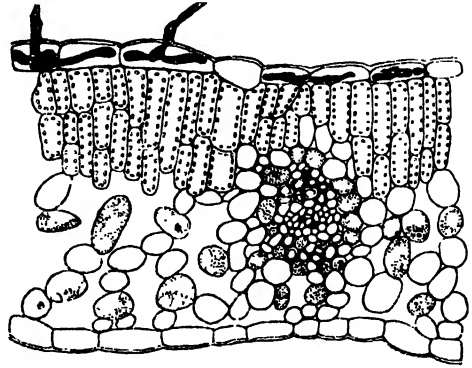


Abb. 22

Spontane Kirschblattinfektion. Die Hyphen des Erregers in der Epidermis der Blattoberseite sind schwarz gehalten. Vergr. 200mal

Da der Erreger auch auf den überwinternden Blättern weiter steril bleibt (vgl. 2. Teil, S. 342), findet dieser Seitenzweig der extramatrikalen Infektkette mit dem Blattfall ein Ende.

bb) Da bei den Nebenwirten ebenfalls keine Blatterkrankungen auftreten und die Infektkette sich daher nicht über den Blattstiel an den intramatrikalen Zyklus anschließt, sind solche symptomlosen Blatinfektionen epidemiologisch uninteressant und werden erst im 4. Teil eingehender untersucht.

b) Die Knospeninfektion

aa) Der Überwinterungsherd

aaa) Kirschbaum. Im Herbst und Frühjahr wurde der Erreger aus Knospen sichtlich gehemmter oder normal entwickelter Astpartien des Hallauer Weichselbaumes auf gleiche Art und Weise wie bei den Fruchtsielen und Zweigstücken isoliert (Böhni, 1946, Abb. 1, 2). Da ich die Schuppen vor den Isolierungsversuchen verschieden lange mit Sublimat behandelte und auch bei einer Sterilisationsdauer von 10 Minuten der *Gloeosporium*befall noch 43 % betrug, kann der Erreger nicht saprophytisch auf der Kutikula vegetieren, sondern muß endophytisch wuchern. Die Infektionsherde beschränken sich im Herbst auf Epidermis und angrenzende Parenchymzellen; im Winter und Frühjahr sind bereits auch vereinzelte Hyphen in der Nähe von Gefäßen zu finden (Abb. 3, 4; Böhni, 1946).

Daß die Keimhyphen des Erregers wirklich durch mechanische Perforation der kutinisierten Schuppen die Knospenbesiedlung im Herbst einleiten, geht aus den folgenden Untersuchungen hervor.

Wir wählten für die Versuche einen Zeitpunkt in der Vegetationsperiode, wo extramatrikal schon ungefähr 2—3 Monate und intramatrikal bis zum Zweig gestreut wurde. Die Knospeninfektion auf dem Zweig in Abb. 23 kam somit, zumal wegen der benachbarten, bitterfaulen Kirsche (bei b), sicher zum Haften. Daher wurde je die eine Hälfte der Knospen und Zweigstücke jedes bezeichneten Abschnittes fixiert, die andere zur *Gloeosporium*isolierung numeriert und auf Friscokirschen ausgelegt. Nach 16 Tagen lieferten die Ergebnisse der Isolierungsversuche (Tab. 5) und die mikroskopische Untersuchung der

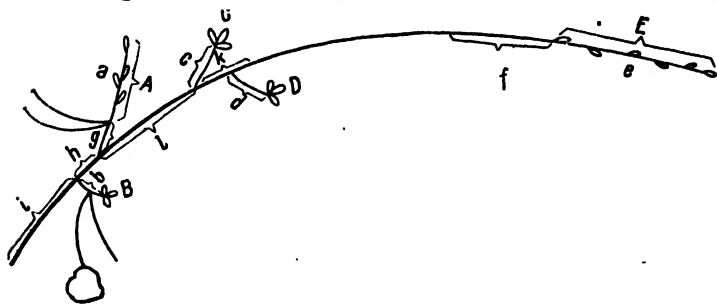


Abb. 23

Weichselzweig mit anhaftenden, bereits durchwucherten Fruchtsielen.
Zeitpunkt Mitte Oktober. Vergr. 1:4

nachträglich

ausgeführten Paraffin- und Handschnitte durch die entsprechenden Knospenhälften und Zweigstücke eindeutig den Beweis, daß der Erreger auch durch eine Knospenperforation seine Überwinterung sicherstellen kann. Denn die untersuchten Zweigstücke, die nach Tabelle 5 Knospen mit *Gloeosporium*hyphen trugen, wiesen keine Infektionen auf; die Organe müssen somit auf extramatrikalem Wege und nicht durch eventuell vorhandene Erregerhyphen in den Leitungsbahnen der Zweige infiziert worden sein.

Tabelle 5

Ergebnisse der *Gloeosporium*isolierung beim Weichselzweig
in Abb. 23

Bezeichnung		<i>Gloeosporium</i> befall der Friscokirschen	
Zweigstücke	Knospen	Zweigstücke	Knospen
a	A	—	+
b	B	—	+
c	C	—	+
d	D	—	+
e	E	—	+
f		—	
g		—	
h		—	
i		—	
k		+	
l		—	

bbb) Mitte Februar wurde auch mit Knospen der letztjährig erkrankten Nebenwirte, Holunder, Rebe, Johannisbeere, Bitterfäule auf Friscokirschen nach derselben Methode erzeugt. Das Ergebnis der Paraffin-

schnitte deckt sich mit demjenigen der Knospenschuppen des Kirschbaumes. Abb. 24 zeigt, wie reichlich *Gloeosporium*hyphen, beispielsweise in Epidermis- und Parenchymzellen von Holunderschuppen wuchern.

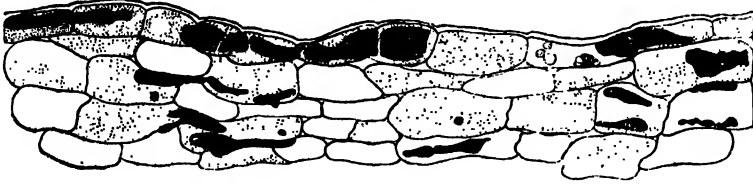


Abb. 24

Tangentialer Paraffinschnitt durch einen Überwinterungsherd des Erregers in Holunderschuppen. Vergr. 295mal

bb) Das Keimreservoir

aaa) Wie schon erwähnt, blieb die Isolierung des Erregers von Blütenstielen, Kelch- und Kronblättern des alljährlich stark befallenen Hallauerweichelbaumes erfolglos. Daher war die Wahrscheinlichkeit groß, die Streuherde auf den Knospenschuppen, die bis zur Ernte an der Stielbasis verbleiben, zu finden.

Am 1. Juli 1946 wurden die, besonders bei Weichseln reichlich vorhandenen, Knospenschuppenreste (vgl. Abb. 1) von den Stielenden bereits reifer Früchte mit kaum sichtbaren Infektionsstellen sorgfältig abgetrennt und teilweise in Fixierlösung, teilweise auf Frisco-Kirschen zur Isolierung des Erregers gebracht. Die Infektionen der Kirschen in den Schalen verliefen positiv; in den Querschnitten konnten häufig an beiden Schuppenenden die Epidermis durchbrechende, hoch gebaute Azervuli in voller Reife festgestellt werden (Abb. 25).

Regentropfen oder vom Wind gepeitschte Spritzer werden die verklebten Sporen von der oberflächlichen Lagermündung auf der Außen- oder Innenseite der Schuppen wegschwemmen und längs des Stiels zur Frucht transportieren.

Aus diesem Grunde befinden sich häufig die Infektionsstellen beim

Stielansatz (vgl. Abb. 1, Kirsche rechts). Überdies können lose sitzende Schuppenreste bei Sturmweather direkt auf die Früchte gleiten und zur Infektion kleben bleiben.

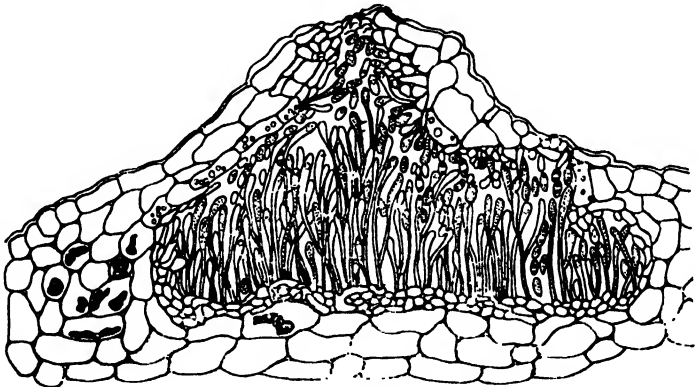


Abb. 25

Azervulus von *Gloeosporium fructigenum* Berk. auf der Innenseite einer Knospenschuppe von Hallauer Weichsel. Höhe: 90 μ , Breite: 130 μ . Schuppenquerschnitt. Vergr. 500mal

Da die hydro- und anemochore Keimübertragung somit nur abwärts und seitwärts erfolgt, breitet sich die Krankheit — übereinstimmend mit Beobachtungen aus der Praxis — kegelförmig über den Baum aus und erzeugt in den untersten Partien die größte Erkrankungsichte.

bbb) Im darauffolgenden Herbst wurden auch bei Holunder und Rebe auf den Knospenschuppenresten die Keimquellen gesucht. Die sich stark vorwölbenden Lager von Holunder sind allgemein kugelig gestaltet (Höhe: etwa 70μ ; Breite: 150μ ; Abb. 26) als diejenigen von Rebe (Höhe: 50μ ; Breite: 320μ); die Fruchtkörper in den Weichsel- und Holunder-schuppenresten weisen somit eher einen pyknidienähnlichen Bau auf.

Das letzte Glied dieser kurzen Infektkette, die ausschließlich auf extramatrikaler Streuung beruht, sind somit die Knospenschuppen, die, im Gegensatz zum Zweig, Überwinterungs- und Streuherde symptomlos und lokal beherbergen.

Auf Grund dieser Untersuchungen liegen die epidemiologischen Voraussetzungen auf seiten des Erregers im örtlichen und zeitlichen Nebeneinander der beiden unabhängigen, homogenen, kontinuierlichen Infektketten: bei feuchter, warmer

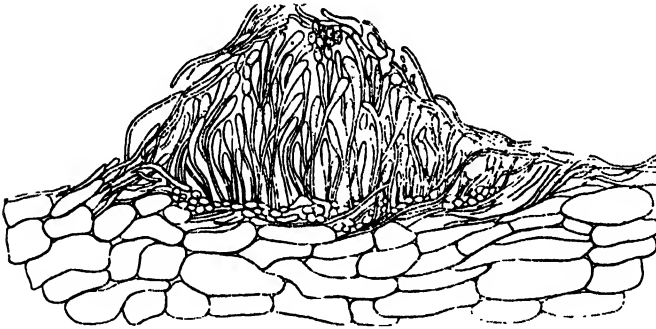


Abb. 26

Längsschnitt durch einen Fruchtkörper von *Gloeosporium fructigenum* Berk. auf der Außenseite einer Knospenschuppe von Holunder. Schuppenquerschnitt. Vergr. 430mal

Witterung werden gleichzeitig in unzähligen Streuherden auf jedem Kettenendglied Massen von Verbreitungseinheiten eines aggressiven (vgl. seine minimale Erkrankungsschwelle S.362), anspruchslosen Erregers (vgl. S.344) mit einer enormen Reproduktionskraft, hervorgerufen durch

eine kurze Fruktifikationszeit und ein leichtes Abschnüren der Konidien, endogen gebildet und auf die heranreifenden Früchte von Haupt- und Nebenwirten durch Sturm und Regen verfrachtet. Da sich naturgemäß bei einem stark infizierten Baum die Organe, welche die Streuherde tragen, über das ganze Individuum verteilen, werden nicht nur ein Primärherd, sondern mehrere Primärherde, mehrere Kegelspitzen entstehen, die gesamthaft die Reihenerkrankung auslösen.

In welcher Krankheitsbereitschaft sich nun die reifenden Früchte, zumal die Kirschen, zur Zeit der Streuherdentleerung befinden, wird im folgenden Teil untersucht.

4. Teil

Die Krankheitsbereitschaft des Wirtes

Die angeborene Krankheitsbereitschaft des Hauptwirtes ist von sortentypischen, morphologischen und physiologischen Widerstands- bzw. Empfänglichkeitsfaktoren und von Abwehrreaktionen, die erst ein spezifischer Parasit zu aktivieren vermag, abhängig. Da zur Verhütung oder Erschwerung der *Gilcosporium*-Infektion, je nach dem Wirtsorgan, vorwiegend strukturelle (Kap. 1) oder funktionelle Abwehrmaßnahmen (Kap. 2) in den Vordergrund treten, ändert sich der Krankheitsbereitschaftsgrad der verschiedenen Organe.

1. Kapitel: Strukturelle Abwehr

Angeborene, morphologische Faktoren, insbesondere Faktoren der Eindringungsresistenz, sind vornehmlich verantwortlich für den unterschiedlichen Grad der Krankheitsbereitschaft reifer Kirschenarten und ihrer Entwicklungsstadien. Zweifelsohne können diese Membranfaktoren auch durch physiologisch-chemische Plasmafaktoren unterstützt werden; ihre Abwehreigenschaften sind jedoch unter den gewählten Versuchsbedingungen nicht reproduzierbar (S. 362, 366).

In den folgenden Untersuchungen wird die Höhe der Krankheitsbereitschaft, der Wirkungsgrad der strukturellen Abwehr bei verschiedenen Sorten und Reifestadien, einerseits durch die Kurve bestimmt, welche die Erkrankungshäufigkeit ($= P$) in Abhängigkeit der Infektionsdichte ($= D$) darstellt, und andererseits durch die Analyse der Resistenzfaktoren in den Gefrierschnitten begründet.

Versuchsanordnung: Ausgehend von einer konzentrierten Sporensuspension einer spontan erkrankten, bitterfaulen Weichsel wurden unter möglichst sterilen Bedingungen durch entsprechende Verdünnungen homogene Aufschwemmungen hergestellt, die je 0,05 ccm Wasser ungefähr 500, 1200, 2500, 5000 und 12000 Konidien enthielten; die minimalste Infektionsdichte 1 wurde mit der Mikromanipulatorpipette erreicht. Ich beimpfte durch einen Tropfen ($= 0,05$ ccm) jeder Suspension je 40 äußerlich sterile Individuen der gleichen Sorte, wobei vor der Infektion bei der Hälfte die Haut weggeschnitten wurde, um ihre große Bedeutung als Faktor der Eindringungsresistenz hervorzuheben. Überdies dienten bei jeder Versuchsreihe je Sorte und Reifestadium 10 unbeimpfte Früchte als Kontrollen. Die Auszählungen erfolgten am 12. Tage nach Versuchsbeginn.

Entsprechende, nicht infizierte Entwicklungsstadien der verschiedenen Sorten wurden gleichzeitig zur Anfertigung von Gefrierschnitten fixiert.

Da das Feuchtschalenklima die Keimung und Entwicklung des Erregers auf den vom Baume abgetrennten Früchten außerordentlich begünstigt, stellen die erhaltenen Erkrankungsprozente übersteigerte Werte dar; sie dürfen somit nicht als die absoluten, prozentualen Ernteaufträge der betreffenden Sorten angesehen werden. Aus den Ergebnissen kann man lediglich eine relativ kleine oder große Empfänglichkeit herauslesen, die sich wohl mit

dem Hautbau in Beziehung bringen läßt, aber nur in großen Zügen einen Vergleich mit den Praxisbefunden gestattet.

A. Der Bau der Haut während der Fruchtentwicklung als Resistenzfaktor

Die Resistenzbedeutung, die dem Hautbau und seinen Veränderungen im grünen, mittelreifen und reifen Fruchtstadium zukommt, wurde an den Kirschsornten „Bähnlcr“ und „Klöpfer“ analysiert.

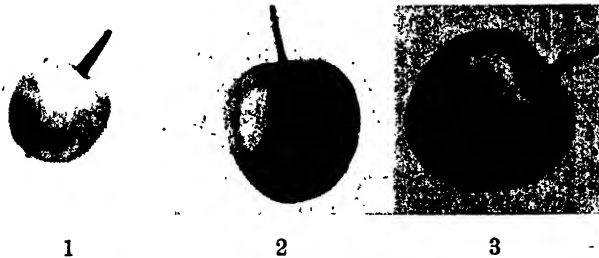


Abb. 27. Bähnlcr



Abb. 28. Klöpfer

Abb. 27 und 28

Grüne (1), mittelreife (2) und reife (3) Infektions- und Untersuchungsstadien der Sorten Bähnlcr und Klöpfer. Nat. Gr.

Ihre makroskopischen Infektions- und Untersuchungsstadien sind in Abb. 27 und 28 festgehalten. Die entsprechende Krankheitsbereitschaft wurde in Tabelle 6 und Abb. 29a, b, zusammengestellt. Die Ergebnisse zeigen, daß das Ausmaß der Bitterfäulewiderstandsfähigkeit bzw. empfänglichkeit sich nicht nur von Stadium zu Stadium, sondern auch von Sorte zu Sorte ändert. Da solche Befallsschwankungen bei allen Stadien mit entferntem Exocarp nicht auftreten, folgt daraus, daß allein ein sortentypischer Hautbau der betreffenden Entwicklungsphasen einen mehr oder weniger wirksamen Infektionsschutz darstellen muß.

Tabelle 6

Erkrankungshäufigkeit verschiedener Entwicklungsstadien der Sorten „Bähnlcr“ und „Klöpfer“ in Abhängigkeit der Infektionsdichte

Sorte	Stadium der Entwicklung	Prozentualer <i>Glocosporium</i> befall bei Infektionsdichten von						
		1	500	1200	2500	5000	12000	Kontrolle
Bähnlcr	1	0	5	0	0	0	0	0
	2	0	15	31,5	21	23,5	0	0
	3	36,3	42,3	40,9	40,7	43,3	50	0
Klöpfer	1, 2, 3, ohne Haut	100	100	100	100	100	100	0
	1	0	0	0	0	0	0	0
	2	0	0	0	8,3	0	0	0
	3	25	6,1	5,3	5,3	3,3	28,5	0
1, 2, 3, ohne Haut		100	100	100	100	100	100	0

Wir versuchen daher, in den Gefrierschnitten die unterschiedlichen Veränderungen im Bau der Haut während der Fruchtentwicklung zu verfolgen und mit den Beobachtungen die Höhe der Kurven (Abb. 29a, b) zu erklären.

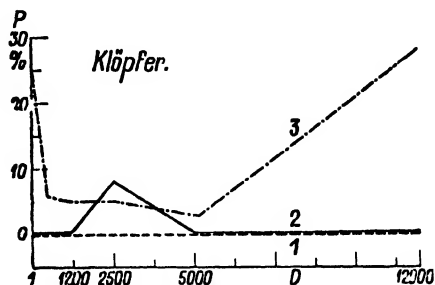
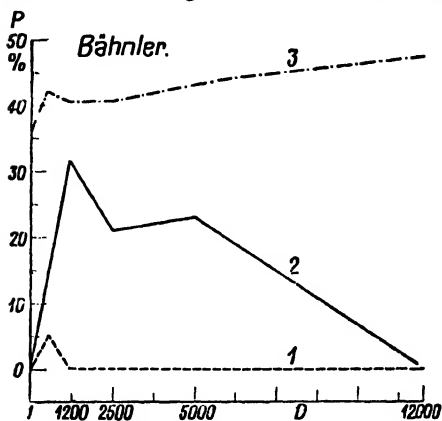


Abb. 29a und b

Der Einfluß der Infektionsdichte auf die Erkrankungshäufigkeit der grünen (Kurve 1), mittleren (Kurve 2) und reifen (Kurve 3) Stadien der Sorten Bähnlcr und Klöpfer. P: *Gloeosporium*befall in Prozent; D: Ungefähre Konidienzahl je 0,05 ccm Wasser

a) Bähnlcr

Die Epidermiszellen sind in Stadium 1 (Abb. 30) regelmäßig quadratisch. Durch fortschreitendes Wachstum strecken sie sich in die Länge, wobei die



Abb. 30. Bähnlcr

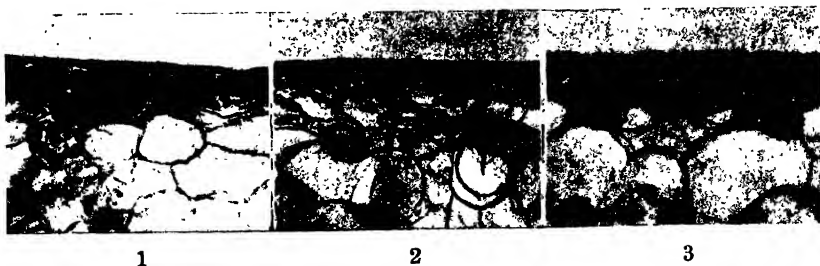


Abb. 31. Klöpfer

Abb. 30 und 31.

Die sortentypischen Veränderungen im Hautbau während der Fruchtentwicklung. Gefrierschnitte durch die grünen (1), mittelreifen (2) und reifen (3) Stadien der Sorten Bähnlcr und Klöpfer. Erklärung im Text. Vergr. 80 mal.

Dicke der Zellwände abnimmt. Die anfänglich drei Reihen starke Hypodermis wird in Stadium 2 von voluminösen Mesokarpzellen an die Peripherie geschoben und lückenhaft auf den wachsenden Umfang verteilt; sie verliert somit bis zur Reife (Stadium 3) vollkommen ihren Barrierencharakter; es entsteht für die *Gloeosporium*hyphen ein kurzer, hindernisloser Infektionsweg (vgl. auch die mittleren Meßwerte in Tabelle 7).

b) Klöpfer

Bei dieser Sorte verändern sich Kutikula und äußere Zellwände nicht wesentlich während der Fruchtentwicklung. Im Gegensatz zu der eben besprochenen Bähnlkerkirsche wird die schwache Hypodermis in Stadium 1 (Abb. 31) nicht in Fruchtfleisch- oder Epidermiszellen umgewandelt, sondern ihre Zellagen gruppieren sich durch fortgesetzte Teilung zu einem durchgehenden, 2reihigen Schutzwall (Stadium 2), der die mächtig anschwellenden Mesokarpzellen nicht durchbrechen läßt und auch im Stadium 3 einen ausschlaggebenden Widerstandsfaktor bildet (vgl. Tabelle 7).

Tabelle 7

Die sortentypischen Veränderungen im Hautbau während der Fruchtentwicklung

Sorte Provenienz	Stadium der Entwicklung	Dicke der Kutikula einschließlich äußere, epidormale Zellwand in μ	Länge der Epidermis- zellen in μ	Reihenanzahl der Hypodermis	Gesamte Dicke der Kutikula, Epidermis und Hypodermis in μ
Bähnlker, Arth.	1	18	26	3—4	183
	2	8	28	1—2	122
	3	8	46	0—1	81
Klöpfer, Arth.	1	8	36	0—1	90
	2	8	48	2—3	110
	3	8	50	2—3	153

Somit werden durch spezifische, wachstumsmechanisch bedingte Hautveränderungen die Klöpfer *Gloeosporium*-widerstandsfähiger (Kurve 3, Abb. 29b) und die Bähnlker *Gloeosporium*-anfälliger (Kurve 3, Abb. 29a); welche Folgen in epidemiologischer Hinsicht die bereits erhöhte Krankheitsbereitschaft des mittelreifen Bähnlkerstadiums (Kurve 2, Abb. 29a) mit sich bringt, wird am Schluß von Abschnitt B erwähnt.

Daß die morphologisch-anatomischen Faktoren der Haut bei anderer Kombination noch anfälliger und widerstandsfähigere Sorten erzeugen können, folgt aus den Parallelversuchen mit reifen Kirschen.

B. Der Bau der Haut reifer Kirschen als Resistenzfaktor

Die nach der gleichen Spezialmethode infizierten Kirschensorten aus den verschiedensten Gebieten gehören, auf Grund der erhaltenen Befallsprozente in Abhängigkeit der Infektionsdichte, drei Anfälligkeitsbereichen an. Wir möchten Kirschen mit einer maximalen Erkrankungshäufigkeit von ungefähr 20—30%, 40—50% und 70—90% als wenig, mittel und

hoch anfällige Sorten bezeichnen (Tabelle 8). Analog der Darstellung in Abb. 29a und b könnten wir mit den Werten in Tabelle 8 für jede Kirschen-sorte die Kurve ihrer Krankheitsbereitschaft aufzeichnen. Um jedoch ein klares Bild der unterschiedlichen Sortenanfälligkeit zu erhalten und die stete

Tabelle 8

Die Erkrankungshäufigkeit reifer Kirschensorten in Abhängigkeit der Infektionsdichte.
(Provenienz siehe Tabelle 9)

Sorte	Prozentualer <i>Glocosporium</i> befall bei Infektionsdichten von						
	1	500	1200	2500	5000	12 000	Kontrolle
Farbkirsche	0	7,4	4	5,3	3,4	20	0
Hofkirsche	11,1	15	19	4,8	4,8	4,3	0
Klopfer	25	6,1	5,3	5,3	3,3	28,5	0
Napoleon Knorpel	14,2	10,5	13	16,6	11,1	21	0
Labacher	0	15,7	14,8	18,1	18,1	16	0
Rieskirsche	0	0	33,3	13,3	12,5	7,1	0
Mittlere Erkrankungshäufigkeit wenig anfälliger Sorten	8,3	9,1	14,9	10,5	8,9	15,3	0
Bähnler	36,3	42,3	40,9	40,7	43,3	50	0
Basler Adler	17,8	17,7	13,3	32,1	32,2	39,7	0
Bettikirsche	5	9,1	36,8	31,6	18,1	15	0
Hedelfinger	0	9,1	25	30	33,3	54,5	0
Rosmarin	25	19	27,7	10	22,7	22,7	0
Mittlere Erkrankungshäufigkeit mittel anfälliger Sorten	16,8	19,4	28,7	28,8	29,9	36,4	0
Blaser	66,6	50	66,6	50	76	76	0
Hallauer Weichsel	70	80	85,7	76,9	85,7	90	0
Lauezer	54,8	50	32,1	52	70,3	48,1	0
Mittlere Erkrankungshäufigkeit hoch anfälliger Sorten	63,8	60	61,1	59,6	77,3	71,4	0
Kirschen aller Sorten mit weggeschnittener Haut	100	100	100	100	100	100	0

Zunahme der Befallsprozente mit steigender Infektionsdichte — die beim einzelnen Versuch selten reproduzierbar ist (vgl. die Kurven in Abb. 29a, b) — zu zeigen, berechnen wir je mit der mittleren Erkrankungshäufigkeit hoch anfälliger, mittel und wenig empfänglicher Sorten (Tabelle 8) die Ausgleichsgerade für jeden Anfälligkeitsbereich; sie drückt somit den mittleren Krankheitsbereitschaftsgrad verschiedener Sorten mit ähnlicher *Gloeosporium*resistenz aus und wird durch den linearen Ansatz:

$$P = a + b \cdot D$$

dargestellt. Nach der Ausgleichsformel sind

$$b = \pm \sqrt{\frac{n \cdot \sum P^2 - \sum^2 P}{n \cdot \sum D^2 - \sum^2 D}} \quad \text{und} \quad a = \frac{\sum P - b \cdot \sum D}{n}$$

Wenn wir in diese Formeln an Stelle von P und D die mittleren Befallsprozentage und die entsprechenden Infektionsdichten nach Tabelle 8 einsetzen und stets das positive Vorzeichen der Wurzel — denn P und D ändern in den vorliegenden Versuchen im gleichen Sinne — berücksichtigen, so ergeben sich die drei folgenden Ausgleichsgeraden:

$$1. P_1 = 8,7 + 0,000693 \cdot D$$

$$2. P_2 = 21,0 + 0,001609 \cdot D$$

$$3. P_3 = 59,9 + 0,001600 \cdot D$$

Die erste Gleichung stellt die mittlere Krankheitsbereitschaft wenig anfälliger, die zweite diejenige mittel anfälliger und die dritte jene hoch anfälliger Sorten dar. Zur Aufzeichnung der Ausgleichsgeraden wählen wir für D je die Werte 1 und 12 000; somit ergibt sich für P_1 : 8,7 und 17,03, für P_2 : 21,0 und 40,3 und für P_3 : 59,9 und 79,0. Die drei Ausgleichsgeraden in Abb. 32 werden also durch die 6 Punkte mit den Koordinatenpaaren: 1, 8,7 und 12 000, 17,03 (= 1. Gerade), 1, 21,0 und 12 000, 40,3 (= 2. Gerade), 1, 59,9 und 12 000, 79,0 (= 3. Gerade) bestimmt.

Da auch bei diesen Sorten alle Kirschen mit weggeschnittenen Isolierschichten einen Befall von 100% aufweisen, liegen die Faktoren der Resistenz

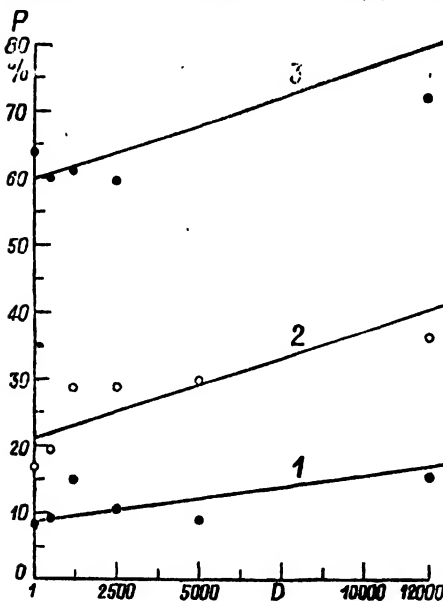


Abb. 32

Der mittlere Grad der Krankheitsbereitschaft wenig anfälliger (= 1. Ausgleichsgerade), mittel anfälliger (= 2. Ausgleichsgerade) und hoch empfänglicher (= 3. Ausgleichsgerade) Kirschensorten. P: mittlerer *Gloeosporium*-befall in Prozent. D: ungefähre Konidienzahl je 0,05 ccm Wasser

wiederum im speziellen Bau der Epidermis, der Hypodermis oder des Mesokarps; die Spaltöffnungs- und Lentizellenanzahl sowie ihre Ausbildung werden als weitere sortentypische, gute oder schlechte Hautbauvarianten bei der Untersuchung der Gefrierschnitte durch die betreffenden Sorten nicht berücksichtigt.

a) Die Haut wenig anfälliger Sorten zeichnet sich vor allem durch kleine, nur 20 bis höchstens 40μ lange Epidermiszellen mit dicken Wänden — wie sie sonst grünen Fruchtstadien eigen sind — aus. Darauf folgen ununterbrochene, stark ineinandergefügte Hypodermiszellreihen. Auch die Mesokarpzellen tragen durch ihre regelmäßige Größe zur Festigkeit, zur erhöhten Widerstandsfähigkeit des ganzen Hautkomplexes bei. Die Verhältnisse sind beispielsweise in Abb. 33 und 34 festgehalten (vgl. auch Tabelle 9).

b) Die Schwächung der Widerstandsfähigkeit bei den mittel an-

fälligen Sorten beruht einerseits auf einer Verlängerung der Epidermiszellen (Basler Adler: Abb. 35; Klöpfer: Abb. 31, [3]) und anderseits auf einem Verschwinden (Hedelfinger: Tabelle 9) oder lückenhaften Auftreten von Hypodermiszellen (Bähner: Abb. 30 [3]). Die Bettikirsche hat beispielsweise eine dickere Epidermis (Abb. 36; Tabelle 9) als die resistente Rieskirsche; dieser Faktor fällt jedoch nicht so sehr ins Gewicht, weil eine wirksame Hypodermis fehlt; die Sorte liegt daher auf der untern Grenze des mittleren Anfälligkeitsbereiches, den die 2. Ausgleichsgerade in Abb. 32 markiert.

c) Bei den empfänglichen Sorten nehmen die Mesokarpzellen immer mehr an Volumen zu, drängen sich direkt an die nur noch höchstens 40μ dicke Isolierschicht der Epidermis und Kutikula und vermindern auf diese Weise beträchtlich den Perforationswiderstand der Frucht (Hallauer Weichsel: Abb. 37; Blaser: Abb. 38; Tabelle 9).

Wenn wir die hohe Befallshäufigkeit dieser anfälligen Sorten mit jener von 100% bei Früchten mit weggeschnittenem Exokarp vergleichen, so kommt den Hautschichten der Weichsel-, Blaser- und Lauerzerkirschen nur noch geringe Resistenzbedeutung zu.

Nach Beobachtungen aus der Praxis leiden — übereinstimmend mit den Ergebnissen der Infektionsversuche — die sogenannten festfleischigen Kirschensorten, beispielsweise Klöpfer, Basler Adler, Rosmarin, Farb- und Rieskirschen, ebenfalls nicht so stark unter *Gloeosporium*befall wie die weichfleischigen Weichseln und Brennkirschen, Lauerzer und Blaser. Allerdings werden wir nie so große Unterschiede in der Befallsstärke



Abb. 33 und 34

Der Hautbau wenig anfälliger Kirschensorten. Gefrierschnitte durch reife Früchte der Sorten Napoleon Knorpel (33) und Labacher (34). Vergr. 80 mal



Abb. 35 und 36

Der Hautbau mittel anfälliger Kirschensorten. Gefrierschnitte durch reife Früchte der Sorten Basler Adler (35) und Betti (36). Vergr. 80 mal

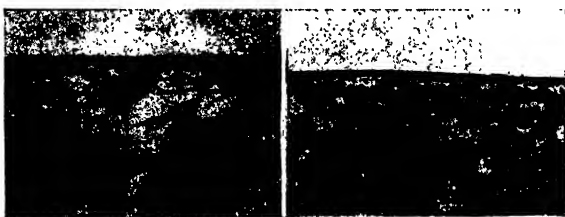


Abb. 37 und 38

Der Hautbau anfälliger Kirschensorten. Gefrierschnitte durch reife Früchte der Sorten Hallauer Weichsel (37) und Blaser (38). Vergr. 80 mal

Tabelle 9
Die Ausbildung der Resistenzfaktoren bei einigen Kirschensorten

Sorte Provenienz	Dicke der Kutikula, ein- schließlich äußere, epidermale Zellwand in μ	Länge der Epidermis- zellen in μ	Reihen- anzahl der Hypodermis	Gesamte Dicke der Kutikula, Epidermis u. Hypodermis in μ
Wenig anfällige Sorten:				
Farbkirsche, Arenenberg	8	39	2—4	91
Hofkirsche, Arth	8	34	2—3	92
Klöpfel, Arth	8	50	2—3	153
Napoleon Knorpel, Stein am Rhein . .	8	20	1—2	77
Labacher, Arth	8	37	1—3	81
Rieskirsche, Arenenberg	12	20	1—2	51
Mittel anfällige Sorten:				
Bähnler, Arth	8	46	0—1	81
Basler Adler Markt, Zürich	8	60	0—1	40
Betti, Arth	16	40	0—1	102
Hedelfinger, Arth	8	60	0	24
Rosmarin, Stein am Rhein	8	50	1—2	80
Hoch anfällige Sorten:				
Blaser, Arth	8	51	0	28
Hallauer, Weichsel Arenenberg . . .	6	52	0—1	28
Lauerzer, Arth	8	40	0—1	40

finden, wie Abb. 32 veranschaulicht, da die mittleren Erkrankungsprozente einer Sorte unter natürlichen Bedingungen kleinere Werte erreichen. In welchem Verhältnis die Befallsprozente in Tabelle 8, die wohl mit dem Ertragsausfall eines einzelnen Baumes der betreffenden Sorte (vgl. S. 335) übereinstimmen können, im Vergleich zu den durchschnittlichen Verlustwerten in der Praxis übersteigert sind, ist schwierig zu sagen; denn die Befallsstärke variiert von Gegend zu Gegend und von Jahr zu Jahr.

Aus den Untersuchungen über die unmittelbare Beziehung zwischen Hautbau und Anfälligkeit resultieren allgemein die epidemiologischen Voraussetzungen auf seiten des Wirtes. Die Krankheitsbereitschaftskurven in Abb. 29a und b zeigen, daß alle Kirschensorten, *Gloeosporium*anfällige und -widerstandsfähigere, eine Reifeanfälligkeit — allerdings von unterschiedlichem Grad (Abb. 32) — erlangen. Die Früchte, die Organe der Primärinfektion, befinden sich somit im Zeitabschnitt zwischen Reifebeginn und Ernte in erhöhter Krankheitsbereitschaft; unter optimalen Witterungsverhältnissen werden daher kurz vor der Ernte die günstigen Voraussetzungen auf seiten des Erregers (S. 360) und auf seiten des Wirtes zusammentreffen und das plötzliche, epidemische Auftreten der Bitterfäule verursachen.

Ferner geht aus den gleichen Abbildungen und auch aus Beobachtungen am Hallauer Weichselbaum hervor, daß bei empfänglichen Sorten die

Epidemie bedeutend früher ins Rollen kommen kann als bei wenig anfälligen; denn der Befall von ungefähr 20% beim mittelreifen Bähnlere stadium (Tabelle 6), der naturgemäß am „Provenienzbaum“ in Arth weitaus geringer war, stellt die sogenannten Vorläufer der Epidemie, das erste Ergebnis eines Infektionsschubes, dar. Die Bildung primärer, streufähiger Infektionsstellen auf anfälligen Früchten ist also jener auf wenig empfänglichen um 8—10 Tage voraus. Somit kann die Bitterfäule bei Sorten des zweiten und dritten Anfälligkeitsbereiches (Tabelle 8) durch vermehrte Infektionsschübe infolge einer spezifischen Hautentwicklung einen verheerenden Progressionsgrad erreichen; ihre Seuchenkurven sind daher nicht nur höher, sondern auch viel breiter.

Daraus folgt weiter, daß der Erreger schon während der Fruchtentwicklung — nicht erst zu beginnender Reife wie auf Seite 359 nachgewiesen wurde — seine Keime austreuen muß; bei empfänglichen Sorten werden die Infektionen bereits zum Haften kommen, bei resistenteren dagegen abortiert.

2. Kapitel: Funktionelle Abwehr

Mutmaßlicherweise kommen während der Fruchtkontamination auch Abwehrreaktionen ins Rollen und unterstützen aktiv das Zusammenspiel der Resistenzfaktoren; ihr Leistungsvermögen ist jedoch zu gering, um den aggressiven Erreger aufzuhalten; die ganze Frucht fällt ihm nach Überwindung der Hindernisse scheinbar wehrlos zum Opfer und mit ihr Fruchtstiel, Zweig und Knospen. Nur ein Organ des Hauptwirtes, das Blatt, ist imstande, ein weiteres Vordringen des Erregers durch dauernd wirksame Abwehrreaktionen zu unterbinden.

A. Antinfektionelle Abwehrreaktionen

Antinfektionelle Abwehrreaktionen des Kirschblattes lokalisieren dauernd die *Gloeosporium*infektion auf die Epidermiszellen (Abb. 22, S. 357) und schwächen überdies die Reproduktionskraft des Erregers. Das Wirtsorgan rettet somit durch eine lebenslängliche Abwehr die ganze Assimilationsfläche eines Individuums und bringt dadurch einen Seitenzweig der extramatrikalen Infektkette zum Abreißen. Im Gegensatz zu den andern Infektkettengliedern besitzen alle Kirschblätter jeder Sorte einen minimalen Krankheitsbereitschaftsgrad: die Organe sind nicht krankheitsanfällig, sondern lediglich infektionsanfällig für *Gloeosporium fructigenum* Berk.

B. Antitoxische Abwehrreaktionen

a) Im Kirschblatt

sind auch Fähigkeiten zu antitoxischen Abwehrreaktionen vorhanden, die jedoch erst manifest werden, wenn wir das durch plasmatische Abwehr erreichte Gleichgewicht Erreger—Wirt stören und zugunsten des Erregers künstlich durch Abtrennen und Feuchthalten lokal infizierter Blätter eines *Gloeosporium*kranken Baumes verschieben. Die Vitalität, die plasmatische

Abwehrkraft des Wirtes, wird in den Feuchtschalen so weitgehend geschädigt, daß der Erreger infolge der günstigen Umweltbedingungen seine frühere Aggressivität und numerische Fruchtbarkeit wieder erreicht; er setzt an vereinzelter, besonders schwachen Stellen die Invasion zwischen Palissaden- und Schwammparenchymzellen strahlenartig fort und überflutet die angrenzenden Gewebeteile mit Toxinen. Eine derartige Invasionszone färbt sich mit Haematoxylin Heidenhain oder Haematoxylin Delafield-Chrysoidin über die ganze Höhe des Blattquerschnittes homogen braun; Chloroplasten und Kerne sind nicht mehr zu erkennen. Makroskopisch zeigt sich der nekrotische Infektionsherd auf Blattunter- und -oberseite als brauner Fleck. Außerhalb dieser kreisrunden Infektionsstelle bildet sich eine Abwehrzone, deren Palissaden weder von Hyphen durchquert, noch durch diffundierende Stoffwechselprodukte lädiert werden. Die Erregerhyphen breiten sich aus-

schließlich in den Interzellularräumen der untern Blathälfte, ohne die angrenzenden Schwammparenchymzellen durch Toxine abzutöten, weiter aus. Diese Blattzone färbt sich in ihrer ganzen Breite und Höhe mit den beiden Haematoxylinen blau. Nach kurzer Zeit erreicht der Erreger auf diesem begrenzten Ausbreitungsweg einen sich wiederum braun färbenden Zellkomplex mit verminderter Abwehrbereitschaft; seine Hyphen durchwuchern und vergiften von neuem ganze Blattpartien von 20—30 Zellbreiten und setzen dadurch einen zweiten nekrotischen Fokus, auf den abermals Zellreihen mit erhöhter Abwehr folgen.

Makroskopisch lagern sich die verschieden anfälligen Zonen konzentrisch um die primäre Infektionsstelle und fallen auch im ungefärbten Zustand durch ihre abwechselnde Farbe auf (Abb. 39). Die dunklen Ringe stellen die durch Toxine abgetöteten, interzellular durchwachsenen Blattschichten dar, die hellen Zonen umfassen dagegen jene Zellreihen mit erhöhter Abwehr, die nachträglich durch die angrenzenden toten Komplexe isoliert werden und verdorren. Wenn sich der Erreger über die ganze Blattspreite ausgedehnt hat, brechen aus der Epidermis der Blattunter- und -oberseite die typischen Azervuli von *Gloeosporium fructigenum* hervor und entlassen



Abb. 39

Ergebnis der künstlich geschwächten plasmatischen Abwehr eines Ostheimer Weichselblattes. Erklärung im Text. Nat. Gr.

reichlich korallenroten Sporenschleim (Abb. 39). Damit ist der Beweis erbracht, daß jene epidermalen Blatinfektionen in Abb. 22 wirklich durch den Erreger der Bitterfäule verursacht werden.

Da der Erreger so schnell wie seine Toxine und die nekrotischen Abbaustoffe der eigenen lädierten Zellen in den Geweben des geschwächten Organs vordringt, ist in den blau färbbaren Zonen sowohl die vollständige Bildung eines durchgreifenden, histogenen Demarkationsgewebes — wie

beim Schrotschußeffect — zeitlich unmöglich, als auch die verbleibende plasmatische Abwehrbereitschaft ungenügend, die Infektionsstelle zu lokalisieren. Wir haben somit durch die Gleichgewichtsverlagerung eine hochgradige Krankheitsbereitschaft erreicht, welche die Fähigkeiten zur antitoxischen Abwehr lediglich in anrollenden Reaktionen zum Ausdruck kommen läßt, deren toxinhemmender Erfolg größer ist als ihr parasitenhemmender.

Ähnliche Blattflecken, jedoch mit makroskopisch kaum sichtbarer Zonenstruktur, lassen sich mit *Gloeosporium fructigenum*-Konidien (Stamm 1h) auf allen möglichen Laubblättern der verschiedensten Familien in Feuchtschalen erzeugen. Unter diesen Bedingungen fällt bei Infektionen der Blätter von *Acer* sp., *Prunus Persica*, *P. Armeniaca*, *P. Mahaleb*, *Ribes rubrum*, *Populus* sp., *Fraxinus* sp. und *Betula* sp. der Wettlauf zwischen Parasit und Wirt immer — wie beim Kirschblatt — zugunsten des ersteren aus; keine Affinität zeigt der Erreger gegenüber abgerissenen Blättern von *Fragaria vesca*, *Prunus spinosa*, *Rubus* sp., *Pirus communis*, *P. Malus*, *Ligustrum vulgare*, *Fagus silvatica*, *Juglans regia*, *Citrus* sp., *Ulmus* sp., *Quercus* sp., *Tilia* sp., *Alnus* sp., und *Taraxacum* sp.

b) Kirschlorbeerblatt

Daß *Gloeosporium fructigenum* Berk. wirklich eine vollwertige Antigenwirkung besitzt, die wirksame, histogene Demarkationsreaktionen auszulösen vermag, kann nur bei künstlichen Kirschlorbeerblattinfektionen nachgewiesen werden; denn der Grad der Krankheitsbereitschaft dieses Organs wird durch das Abtrennen und Feuchthalten infolge einer ganz andern Blattanatomie mit ausgeprägtem Transpirationsschutz nur wenig erhöht; das Wirtsorgan findet Zeit, die Infektionsherde, hervorgerufen durch Konidien oder Myzelextrakt des Erregers, zu lokalisieren und zu eliminieren.

aa) Abtrennende Meristemwirkung, hervorgerufen durch Erregerhyphen

Der Erreger (Stamm 1h) dringt ausschließlich in der Nähe von Blattzacken ins Mesophyll ein. Die nekrogenen Stoffe diffundieren den Hyphen weit voraus und lösen, wie beim Schrotschußeffect (Gäumann, 1946), ein Anschwellen der Schwammparenchym- und Palissadenzellen im benachbarten, gesunden Blattgewebe hervor; die Interzellularräume verschwinden und die betroffenen Zellen finden Zeit genug, sich in Meristemzellen umzuwandeln. Sie produzieren ein durch den ganzen Blattquerschnitt reichendes, meristematisches Ge-



Abb. 40

„Schrotschußeffect“ auf einem Blatt von *Prunus Laurocerasus* L., hervorgerufen durch den Erreger der Bitterfäule, *Gloeosporium fructigenum* Berk. Vergr. 9:1

webe, das einerseits das Herausdiffundieren nekrotischer Stoffe und parasitischer Toxine ins gesunde Gewebe verhütet und anderseits die Nährstoffzufuhr für den Infektionsherd selbst versagt. Daher trocknet die nekrotische Stelle aus, verdorrt und wird aktiv ausgestoßen, indem die Mittellamellen der ersten Zellreihe der hellen Abtrennungslinie vom Organ selbst aufgelöst werden (Abb. 40; 20 Tage nach Versuchsbeginn). Am Lochrand setzt in den noch am gesunden Blatteil verbleibenden Meristemzellen die Bildung eines Wundperiderms ein. Der durch schrotschußartige Reaktionsketten endgültig besiegte Erreger kann nachfolgend aus dem abgetrennten Teil auf Hafermehl-agar rückisoliert werden.

bb) Abtrennende Meristembildung, hervorgerufen durch Myzel-extrakt des Erregers

Myzel einer 4 wöchigen Hafermehl-agarkultur (Stamm 1h) wurde mit einer äquivalenten Menge Sandes im Mörser bis zur völligen Zerstörung aller Zellen zerrieben. Nach dem Zufügen einer 4fachen Menge sterilen, destillierten Wassers, wurden Myzelreste und Sand abzentrifugiert, die überstehende, gelbliche Flüssigkeit im Seitzfilter entkeimt und ins Mesophyll des Blattes mit der feinsten Kanüle einer sterilen Rekordspritze injiziert. Als Kontrolle wurde auch nur steriles Wasser in Kirschchlorbeerblätter eingespritzt.

Wenn sich bei der Injektion der Extrakt sichtbar in den Blattschichten verteilte, wurde das infiltrierte, hellgrün verfärbte Gewebe nach 14 Tagen durch eine gelbe Linie vom gesunden Blatteil abgetrennt und nach weiteren 8—12 Tagen aktiv ausgestoßen. Wir erhalten somit das Reaktionsbild des Parallelversuches mit Myzelextrakt von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. (G ä u m a n n, 1946; Abb. 213).

Wie weitgehend sich nun aber diese angeborene, unterschiedliche Krankheitsbereitschaft der verschiedenen Organe des Kirschbaumes durch die Umwelt zumal durch die Düngung (vgl. S. 373), verschieben läßt, könnte nur an ausgedehnten Feldversuchen überprüft werden.

5. Teil Bekämpfung

1. Kapitel: Chemische Bekämpfung

Seit dem erneuten Aufflackern der Epidemie im Jahre 1939 bemühen sich die chemischen Unternehmen, wirksame Präparate und Spritzfolgen auszuarbeiten (Zobrist, Conrad und Zogg, 1944; Zobrist, Conrad und Berger, 1945; Maagmitteilungen, 1944; Siegfriednachrichten, 1948). Der rein empirisch festgelegte Spritzeinsatz fängt bereits seit 1943 in vielen Kirschenanbaugebieten die gefährlichen ersten Infektionsschübe aus den Keimreservoirten der Zweige und Knospenschuppen ab. Das Zerreißen der Infektketten kurz vor ihrer Vereinigung auf der Frucht erfolgt durch zwei Nachblütenspritzungen mit 0,75% „Amarex“ (organisches Fungizid) oder 0,5% Kupferoxychloridpulver (Bordofix, Bordo, Xex, Cupra, Grisard, Oxykupfer, Rohner, Virikupfer) + 0,2% Netzmittel (Ala Xex, Chemico, Etaldyn, Geigy, Grisard, Lista, Sandovit) (Menzel und Fischer, 1947). Die erste Spritzung wird unmittelbar nach

dem Abstoßen der Kelchblätter, die zweite 14 Tage später, je nach der Fruchtentwicklung, ausgeführt. Nur eine Nachblütenspritzung zeitigt, zumal in niederschlagsreichen Gebieten, wenig Erfolg; denn der Belag der zweiten Behandlung muß auf den Früchten bis zur Ernte wirksam bleiben. Wenn gleich alle Früchte eines Bestandes in einer Vegetationsperiode infolge exakter Spritzarbeit nicht befallen wurden, so ist es dennoch notwendig, im darauffolgenden Jahr die Behandlungen in gleichem Umfange zu wiederholen; da, einerseits der Erreger durch parasitische Lebensweise seine Infektiosität ohne Fruchtpassage behält und stets wieder in neuen Streuherden auf den Zweigen — die Knospenschuppenreste werden zum größten Teil bei der Ernte mit dem Stiel abgerissen — hervorbricht, und anderseits Vögel Keime von bitterfaulen Früchten benachbarter Wildlinge oder gepfropfter, unbehandelter Bäume auf gesunde Individuen verschleppen.

Man könnte vielleicht auch einmal versuchen, die Infektkette bei beginnender Aufspaltung Ende Juli, anfangs August durch kombinierte Bekämpfungsmaßnahmen zu unterbrechen. Ein Abschneiden der verdorrten Astpartien und Zweige mit anhängenden, bitterfaulen Kirschen vor der Stieldurchwucherung und eine nachfolgende chemische Behandlung zur Verhütung der Knospeninfektion würden mutmaßlicherweise die Ernteausfälle bedeutend vermindern und überdies die wachsende Verseuchung des Baumes abdrosseln. Da naturgemäß durch das Wegschneiden nicht alle alten Besiedlungszonen in den Zweigen beseitigt werden, dürfte dennoch eine Nachblütenbehandlung nicht unterbleiben. Diese Sommerbehandlung möchte lediglich eine gewisse Vitalitätshöhe des Baumes aufrechterhalten.

2. Kapitel: Düngung

Nach einigen Beispielen aus der Praxis werden ausgehungerte Bäume im Vergleich zu gut gedüngten besonders stark befallen. Systematische Versuche würden zeigen, in welchem Ausmaß die Düngung, beispielsweise die erhöhte Disposition des Wirtes während der Reifezeit, vermindern könnte.

Zusammenfassung

Zur Ermittlung der Voraussetzungen für das Zustandekommen der Bitterfäuleepidemie an Kirschen wurden die Formen des Erregers, *Gloeosporium fructigenum* Berk., seine Infektkette und die Krankheitsbereitschaft des Wirtes untersucht.

Auf Grund morphologisch und physiologisch vergleichender Kulturversuche spaltet sich der Erreger auf Haupt- (gepfropfte und wilde Kirschbäume) und Nebenwirten (Holunder, Tomate, Traube, Apfel, Pflaume, Bohne) in der Schweiz in unzählige Biotypen auf, die durch auffallende, spontan wechselnde Wachstumseigentümlichkeiten auf festen und flüssigen Medien, durch unterschiedliche Ausbreitungsgeschwindigkeit und ungleiche Nährstoffansprüche voneinander abweichen.

Die Infektkette spaltet sich auf den Kirschen und Früchten der mehrjährigen Nebenwirte, Holunder, Traube, Johannisbeere, den

Organen der Primärinfektion, infolge intra- und extramatrikaler Streuung des Erregers in zwei unabhängige, homogene, kontinuierliche Zyklen auf. Die Infektionen, hervorgerufen durch intramatrikale Streuung, an Fruchtsielen und Zweigen werden manifest, diejenigen, welche durch extramatrikale Streuung an Blättern und Knospen zum Haften kommen, bleiben dagegen dauernd latent. Der Erreger erzeugt gleichzeitig auf Zweigen und Knospenschuppenresten, den beiden Überwinterungsherden und Kettenendgliedern, in zahlreichen Fruchtkörpern (Azervuli) Massen von Verbreitungseinheiten, die durch Regenspritzer und -tropfen von den oberflächlichen Lagermündungen auf die reifenden Früchte von Haupt- und Nebenwirten verteilt werden.

Da sich die *Gloeosporium*-anfälligen Kirschsensorten schon im mittlereifen, die *Gloeosporium*-widerstandsfähigeren dagegen erst im reifen Stadium infolge wachstumsmechanisch bedingter, sortentypischer Hautveränderungen in erhöhter Krankheitsbereitschaft befinden, vereinen sich bei feuchter, warmer Witterung die beiden Infektketten des aggressiven, anspruchslosen, numerisch fruchtbaren Erregers im ersten Fall bereits während der Fruchtentwicklung und im zweiten erst kurz vor der Ernte auf ihrem gemeinsamen Anfangsglied zur Primärinfektion; ihre Infektionsherde werden nach Art der Reihenerkrankung infolge zusammentreffender, epidemiologischer Voraussetzungen auf seiten des Erregers und Wirtes alljährlich unter optimalen Umweltsbedingungen die Bitterfäule zum Anschwellen bringen.

Die Bekämpfung erfolgt durch zwei Nachblütenspritzungen mit 0,75 % „Amarex“ oder 0,5 % Kupferoxychloridpulver + 0,2 % Netzmittel. Die erste Spritzung wird unmittelbar nach den Abstoßen der Kelchblätter, die zweite ungefähr 2—3 Wochen später durchgeführt.

Literaturverzeichnis

- Andes, J. O., 1941. Experiments on the inheritance of the „plus“ and „minus“ characters in *Glomerella cingulata*. (Bull. Torrey bot. Cl. **58**, 609—614.)
- Baum-Touchmakova, E., 1931. *Glomerella cingulata*. (Morbi Plantarum, **19**, 55—69.)
- Berkeley, M. J., 1854. *Septoria rufomaculans*. (Gardener's Chronicle, 676.)
- Böhni, E., 1946. Die Überwinterung des Erregers der Bitterfäule. (Experientia, **2**, 1—4.)
- Braun, K., 1933. Obstfäulnis bei Äpfeln und ihre Verhütung. (Landw. Wochenbl. und genossensch. Mittl. Schleswig-Holstein, **73**, 31, 33, 35, 37.)
- Chester, 1894. Ripe rot or Anthracnose of Tomato, *Colletotrichum phomoides*. (Ann. Rep. Delavare Coll. Agr. Exp. Stat., **6**.)
- Clinton, G. P., 1902. Apple rots in Illinois. (Bull. Ill. Agr. Exp. Stat., **69**, 189—224.)
- Edgerton, C. W., 1908. The physiology and development of some anthracnoses. (Bot. Gaz., **45**, 367—407.)
- Edgerton, C. W., 1912. Plus and Minus strain in an Ascomycete. (Science, **35**, 151.)
- Edgerton, C. W., 1914. Plus and Minus strains in the genus *Glomerella*. (Americ. Journ. Bot., **1**, 244.)
- Edgerton, C. W., 1915. Effect of temperature on *Glomerella*. (Phytopathology, **5**, 247.)
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. Verlag Birkhäuser, Basel. 611 p.
- Gäumann, E. und Böhni, E., 1946. Über adaptive Enzyme bei parasitischen Pilzen 1. (Helv. Chem. Acta, **30**, 24—38.)
- Hemmi, T., 1920. Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Physiologie der japanischen Gloeosporien. (Journ. Coll. Agr., **1**, 1—159.)
- Hemmi, T., 1921. Nachträge zur Kenntnis der Gloeosporien. (Journ. Coll. Agr., **9**, 305—346.)

- Krüger, F., 1913. Beiträge zur Kenntnis einiger Gloeosporien 1 und 11. (Arb. Kais. Biol. Anst. Land- und Forstw., **9**, 233—321.)
- Laubert, R., 1910. Die Bitterfäule oder *Gloeosporium*fäule der Äpfel. (Deutsche Obstztg., 175.)
- Lucas, G. B., Chilton, S. J. P. und Edgerton, C. W., 1944. Genetics of *Glomerella* 1. Studies on the behavior of certain strains. (Americ. Journ. Bot., **31**, 229—233.)
- Lüstner, G., 1907. Die *Gloeosporium*fäule der Kirschen. (Ber. Königl. Lehranst. Obst-, Wein- und Gartenbau, 324.)
- Matsumoto, T., 1924. Physiological studies on *Gloeosporium* with special reference to the strains obtained from Apple and Cherry. (Bull. Imp. Coll. Agr. und Forst, Morioka, **8**, 1—50.)
- Menzel, R. und Fischer, H., 1947. Pflanzenschutznachrichten. (Ztschr. Obst-, Wein- und Gartenbau, **10**, 197.)
- Mix, A. J., 1925. Anthracnose of European Privet. (Phytopathology, **15**, 261—272.)
- Mix, A. J., 1930. Further studies of Privet Anthracnose. (Phytopathology, **20**, 257—261.)
- Muller, A. R. H., 1927. Onderzoekingen over *Colletotrichum Lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Brit. et Cav. en *Gloeosporium fructigenum* Berk. forma Hollandica nova forma. (Meded. Landbouwhoogeschool, Wageningen, **30**, 1—93.)
- Osterwalder, A., 1903. *Gloeosporium*fäule bei Kirschen. (Centralbl. Bakt. Paras. und Infektionskr., **2**, 6—7.)
- Osterwalder, A., 1907. Zur *Gloeosporium*fäule des Kernobstes. (Centralbl. Bakt. Paras. und Infektionskr., **17**, 24—25.)
- Osterwalder, A. und Kessler, H., 1934. Das Auftreten der Fäulnis und nicht parasitärer Krankheiten bei der Kühllagerung des Obstes. Die *Gloeosporium*fäule. (Sonderabdr. aus d. Schweiz. Ztschr. Obst-, Wein- und Gartenbau, 439—443.)
- Rainio, A. J., 1937. Anthracnose der Agaven erzeugt durch *Gloeosporium fructigenum* Berk. (*Colletotrichum Agaves* Cav. = *Gloeosporium agaves* Syd.) — *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spaul. und Schr. (Valt. Maatalous koetsimman Julk., **96**, 1—16.)
- Roberts, J. W., 1915. Sources of the early infections of apple bitterrot. (Journ. Agric. Res., **4**, 59—64.)
- Roberts, J. W., 1935. Apple bitterrot and its control. (Farmer's Bull. U.S. Dept. Agric., **938**.)
- Schneider-Orelli, O., 1911. Versuche über die Wachstumsbedingungen und Verbreitung der Fäulnispilze des Lagerobstes. (Landw. Jahrb. d. Schw., **1911**, 225—246.)
- Schneider-Orelli, O., 1912. Zur Kenntnis des mitteleuropäischen und nordamerikanischen *Gloeosporium fructigenum*. (Centralbl. Bakt. Paras. und Infektionskr., **32**, 459—467.)
- Schrenk, H. v., und Spaulding, P., 1903. The bitter rot of Apples. (Bull. U.S. Dept. Agr. Bureau Pl. Ind. Wash., **44**.)
- Schrenk, H. v. und Spaulding, P., 1903. The bitterrot disease of Apples. (Science, **17**, 188.)
- Shear, C. L. und Wood, A. K., 1907. Ascogenous forms of *Gloeosporium* and *Colletotrichum*. (Bot. Gaz., **43**, 262—266.)
- Sheldon, L. J., 1905. Concerning the Identity of the Fungi causing an Anthracnose of the Sweet pea and the apple. (Science, **22**, 51.)
- Sorauer, P., 1908. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, **2**, 417.
- Southworth, E. A., 1891. Ripe rot of grapes and apples. (Journ. Myc., **6**, 164.)
- Stevens, F. L., 1928, 1. Effect of ultraviolet radiation on various Fungi. (Bot. Gaz., **86**, 210—225.)
- Stevens, F. L., 1928, 11. The sexual stage of fungi induced by ultraviolet rays.
- Stevens, F. L., 1931. The ascigerous stage of *Colletotrichum lagenarium* induced by ultraviolet irradiation. (Mycol., **23**, 134—139.)
- Stoneman, B., 1898. A comparative study of the development of some anthracnoses. (Bot. Gaz., **26**, 69—120.)
- Thümen, F. v., 1879. *Gloeosporium rufomaculans*. (Fungi Pomocoli, **59**.)
- Zobrist, L., Conrad, R. und Zogg, H., 1944. Untersuchungen über die *Gloeosporium*-Fruchtfäule an Kirschen. (1. Bericht). (Schw. Ztschr. Obst-, Wein- und Gartenbau, **8** und **9**, 145—151 und 161—169.)
- Zobrist, L., Conrad, R. und Zogg, H., 1945. Untersuchungen über die *Gloeosporium*-Fruchtfäule an Kirschen. (2. Bericht). (Ber. Schw. Bot. Ges., **55**, 1—31.)

(Aus der Biologischen Zentralanstalt der US- und britischen Zone,
Institut für Bakteriologie und Serologie Braunschweig-Gliesmarode)

Über die Abhängigkeit der Virulenz und anderer Eigenschaften pflanzenpathogener Bakterien sowie des Infektionserfolges vom Wetterverlauf¹⁾

Mit 10 Abbildungen

Von

H. Bortels

Seit Jahren ist von medizinischer und meteorologischer Seite einwandfrei bewiesen worden, daß der gesunde wie der kranke Mensch (1, 13, 17, 18, 22) durch sein Verhalten kommende Wetteränderungen bereits vorher erkennen läßt. Vom Tier (16) und von der höheren Pflanze (19) ist derartiges in der wissenschaftlichen Literatur weniger zu finden, aber in volkstümlichen Wetterregeln verankert und mit Sicherheit ebenfalls allgemein anzunehmen. In einer Reihe eigener Arbeiten wurde nachgewiesen, daß auch Mikroorganismen (3, 4, 5, 6) in grundsätzlich gleicher Weise und oft sehr empfindlich reagieren. Mit großer Regelmäßigkeit wurde dabei festgestellt, daß biologisches Geschehen bei entstehendem Hochdruckwetter aktiviert und bei entstehendem Tiefdruckwetter gelähmt wird.

Nach diesen Erkenntnissen schien eine weitere Klärung der Beziehungen zwischen dem Wettergeschehen und dem Kommen und Gehen von Infektionskrankheiten, insonderheit von Epidemien, möglich geworden. Eine Schwierigkeit aber, die sich anfänglich einem besseren Verständnis der Verhältnisse in den Weg stellte, war die Tatsache, daß grundsätzlich beide, Parasit und Wirtsorganismus, durch die meteorologischen Kontraste der Zyklone und Antizyklone gehemmt bzw. gefördert, also jeweils gleichsinnig beeinflußt werden. Die gleichen Wettereinflüsse auf Angreifenden und Abwehrenden müßten sich neutralisieren und folglich für die Krankheit selbst bedeutungslos sein. Das ist jedoch, wie die Beobachtung lehrt, nicht der Fall. An Hand von Modellversuchen mit menschlichem Speichel und *Bact. prodigiosum* ließ sich dieser scheinbare Widerspruch weitgehend klären. Zwar dürften die beiden Gegenspieler im Parasitismus durch einen bestimmten Wetterverlauf in etwa gleicher Weise, nicht aber auch mit gleich schneller Wirkung beeinflußt werden. Vielmehr scheint zwischen dem einfacher gebauten Parasiten und dem komplizierteren Wirtsorganismus ein Unterschied in der Reaktionszeit zu bestehen dergestalt, daß der schneller reagierende Parasit beim Übergang vom lähmenden Tief zum belebenden Hoch dem noch in der Lähmung

¹⁾ Eine vorläufige Mitteilung hierüber ist bereits erschienen (8).

verharrenden Wirte gegenüber im Vorteil ist und beim Übergang vom Hoch zum Tief sich dieses Kräfteverhältnis aus demselben Grunde umkehrt (4). Im ersteren Falle müssen darum Infektionen leichter erfolgen und leichter zur Erkrankung des befallenen Organismus führen als im letzteren.¹⁾

Wie weit diese auf Versuche mit menschlichem Speichel und einem saprophytischen Bakterium aufgebaute Theorie für einige infektiöse Pflanzenkrankheiten zutreffend ist, soll an Hand der im folgenden beschriebenen, zwar in mancher Hinsicht noch unzulänglichen und aus kriegsbedingten Gründen vorzeitig abgebrochenen Experimente festgestellt werden.

Pseudomonas tumefaciens

Bouillonagar, das gebräuchlichste Nährmedium für pflanzenpathogene Bakterien, wird durch verschiedene Stämme von *Pseudomonas tumefaciens*, dem Erreger des bakteriellen Pflanzenkrebses, zuweilen mehr oder weniger stark braun gefärbt. Unterschiedliche Erfolge der Pflanzenimpfung mit solchen Kulturen ließen die Vermutung aufkommen, daß die dunkel gefärbten möglicherweise virulenter wären als die helleren oder ungefärbten. Wenn also der fragliche Wetterfaktor die Tumorbildung durch dieses Bakterium beeinflusst, dann war die Teilwirkung auf den Erreger gegebenenfalls an den Intensitätsschwankungen der Farbstoffbildung zu verfolgen. Deshalb wurde zunächst versucht, in längeren Reihen täglicher Agarimpfung festzustellen, ob eine Abhängigkeit der Farbstoffbildung vom Wetterverlauf besteht oder nicht.

Die Versuchsbedingungen wurden im übrigen selbstverständlich so konstant wie möglich gehalten. Das Nährsubstrat wurde zu Beginn in größerer Menge auf Vorrat hergestellt, die verwendeten Bakterienstämme *Chrys. frut.* IIb und *Dahlia* Ra wurden bei 26°C gezüchtet und aufbewahrt, und die Abschätzung der Farbtintensitäten in Zahlen von 0 bis 3 erfolgte

¹⁾ Angesichts dieses wesentlichsten Ergebnisses meiner Untersuchungen über die Abhängigkeit der Inhibition (12) vom Wetter ist es mir unverständlich, wie Flohn (14) in seinem diesbezüglichen Referat zu der Bemerkung kommen kann, ich führe die Seuchentstehung „allein auf eine wetterbedingte Änderung im Verhalten der Erreger“ zurück. Das Problem sei zu komplex, um nur mit einem Faktor erklärt werden zu können. Im übrigen habe ich S. 302 und 303 auch auf die Bedeutung der Vitamine, des Lichtes und vieler anderer Faktoren hingewiesen und ausdrücklich betont, daß die Infektion unbedingte Voraussetzung für die Krankheitsentstehung ist. Allordings bin ich überzeugt, daß der Wetterfaktor unter den krankheitsbedingenden Faktoren eine sehr wesentliche Rolle spielt, und außerdem stand nur er in der beanstandeten Arbeit zur Diskussion.

Wenn Flohn fernerhin meint, meine Darstellung des Wetterverlaufs in Form einer Lagebezeichnung des Versuchsortes zu den Luftdruckgebieten befriedige nicht, so stimme ich dem grundsätzlich zu. Aber bei den bisherigen mehr meteorologischen und weniger biologischen Analysierungsversuchen, die zur Frontentheorie und zu den Theorien der Luftvibration, der Ionisation und der kapillar-elektrischen Erscheinungen im Gefolge von Verdampfungen im freien Föhn führten, war man dem wirksamen Agens auch nicht wesentlich näher gekommen (1, 2, 18). Es schien mir daher geraten, zunächst einen umfassenderen, die Wetterdynamik widerspiegelnden Begriff in die Vergleiche einzusetzen, eben die Luftdruckverteilung; und zwar nicht nur dann, wenn es sich lediglich um die Aufzeigung von Wetterwirkungen handelte, sondern auch auf dem von mir eingeschlagenen Wege zur Aufdeckung der wirklichen Ursache, bei der schrittweisen Ausschaltung bzw. experimentellen Prüfung aller in Betracht kommenden bekannten physikalischen und chemischen Faktoren. Auf diese Weise glaube ich, das wirksame Agens inzwischen gefunden zu haben, die von mir so genannte Wetterstrahlung, über die an anderer Stelle (7) ausführlich berichtet werden soll.

immer nach maximaler Ausfärbung, die meistens schon nach 2 bis 3 Tagen erreicht war. Später dunkelten die Kulturen höchstens noch unwesentlich nach. Da, wie sich bereits früher ergeben hatte (20), die Erhaltung der vollen Vitalität der Bakterien am besten gewährleistet ist, wenn von „ausgeruhten“ Kulturen abgeimpft wird, d. h. in diesem Falle bei 26°C in Zeitintervallen von etwa 7 Tagen, wurde bei diesen wie auch den anderen geprüften pflanzenpathogenen Bakterien das folgende Impfschema eingehalten: Anfänglich wurde täglich von Montag bis Sonntag, teils unter Auslassung des Sonnabends, immer wieder von jeweils ein und derselben älteren Ausgangskultur abgeimpft, bis am folgenden Sonntag 7 bzw. 6 Subkulturen vorlagen. Dann aber wurde am Montag von der am vorausgegangenen Montag, am Dienstag von der am vorausgegangenen Dienstag angelegten Kultur übergeimpft usw., so daß alle in Versuch genommenen Kulturen von 7 Tage alten abgeimpft worden waren.

Bevor auf langfristige Versuche eingegangen wird, soll die Beziehung der Farbstoffbildung zum Wetterverlauf erst einmal an Hand kurzer Reihen mit möglichst eindeutigen Verhältnissen geschildert werden. Abb. 1, der noch eine Fotografie (Abb. 2) von drei entsprechenden Kulturen beigelegt ist, und

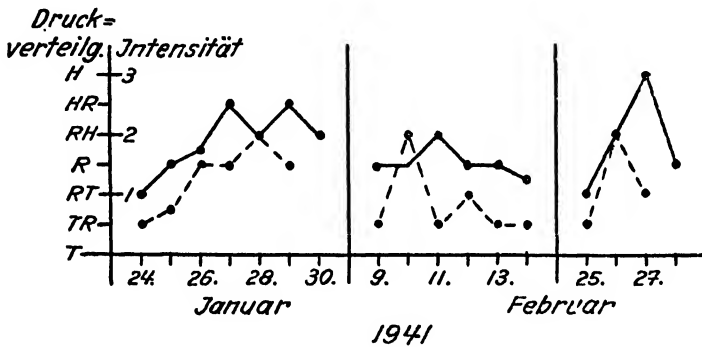


Abb. 1

Braunfärbung des Bouillonagars durch *Pseudomonas tumefaciens*, Stamm *Chrys. frut.* II b (--- — —), verglichen mit dem Wetterverlauf (—)

Abb. 3 lassen erkennen, daß der Nährboden bei Hochdruckwetter dunkler, bei Tiefdruckwetter heller oder gar nicht braun gefärbt wird. Diese Grundregel, die sich aus einer größeren Zahl solcher Versuche ergibt, gilt für beide unter-

suchte Bakterienstämme. Jedoch scheint die Farbvertiefung teils etwas früher, teils etwas später einzutreten und nicht immer den Amplituden der Wetterkurve zu entsprechen.

Noch deutlicher wird das bei Betrachtung der ausgedehnten Versuche in den Abb. 5 bis 8. Zwar ist auch hier zu erkennen, daß Gipfel und Täler öfter in Nähe von Gipfeln bzw. Tälern der Wetterkurve liegen (erste Hälfte März) und Strecken mehr ausgeglichenen, horizontalen Verlaufs beider Kurven ebenfalls zeitlich etwa zusammenfallen (Mitte Januar und Ende April). Aber andererseits ist auch nicht zu leugnen, daß des öfteren auf längere Zeit hin keine Korrelation zwischen beiden Kurven zu bestehen scheint. Man bekommt bei näherer Betrachtung den Eindruck, daß neben dem Wetterfaktor noch irgend etwas anderes auf die Farbstoffbildung teils abschwächend, teils verstärkend gewirkt haben muß. Nun darf bei solchen Betrachtungen nicht unberücksichtigt bleiben, daß sich der von einer Kultur einmal empfangene Impuls auf die folgenden Subkulturen fortpflanzen kann, wobei er dann bei zufälligem Wiederauftreten der gleichen Ursache eine Verstärkung, beim Zusammentreffen mit dem umgekehrt wirkenden Agens aber eine Abschwächung

erfahren wird. Damit würden sich nicht nur Änderungen der Amplituden, sondern auch Phasenverschiebungen erklären lassen.

Derartiges scheint hier tatsächlich teilweise stattgefunden zu haben. Verfolgen wir z. B. die Impfreihe, die am 3. Januar 1942 mit einem Gipfelwert beginnt, der aber selbst wahrscheinlich auch schon früher induziert wurde, so treffen wir nach jeweils 7 Tagen, also bei den folgenden Abimpfungen dieser Kultur wieder auf Gipfel der Kurve am 10. und 17., obwohl hier die Wetterkurve nicht besonders hoch ansteigt. Am 24. hätte dem Wetterverlauf entsprechend eine tiefere Senkung der Farbstoffkurve erwartet werden können, was offenbar durch die noch haftende frühere Hochdruckanregung verhindert wurde. Am 31. treffen wir abermals auf einen Gipfel und ebenso an den weiteren Impftagen, dem 7., 14. und 21. Februar, von denen nur derjenige am 7. das Wetter betreffend einigermaßen begründet ist. Erst ab 28. hört diese Gipfelreihe auf. In ähnlicher Weise sind alle Folgekulturen der am 5. Januar angelegten, fast farblosen Kultur ebenfalls verhältnismäßig hell geblieben, auch diejenige vom 26. Januar, bis etwa zum 9. März. Von solchen Reihen lassen sich ohne Schwierigkeit noch mehr aufstellen, z. B. die Tälerreihe vom 4. Februar bis 11. März oder die Gipfelreihe vom 7., 14. und 21. Mai. Diese sich hartnäckig haltenden Umstimmungen könnten nach Kaplan (15) auch als „spontane“ Mutationen und Rückmutationen aufgefaßt werden, als deren Ursache dann das jeweilige Wetteragens anzusprechen wäre.

Dort, wo die Wetterkurve einen ruhigeren Verlauf nimmt, keine größeren Gegensätze zwischen Hoch- und Tiefdruckgebieten vorkommen, können natürlich ebenso wenig extreme Werte der Farbstoffbildung erwartet werden wie an solchen Tagen, an denen bei dem 7-tägigen Impfturnus Hochdruckwirkungen

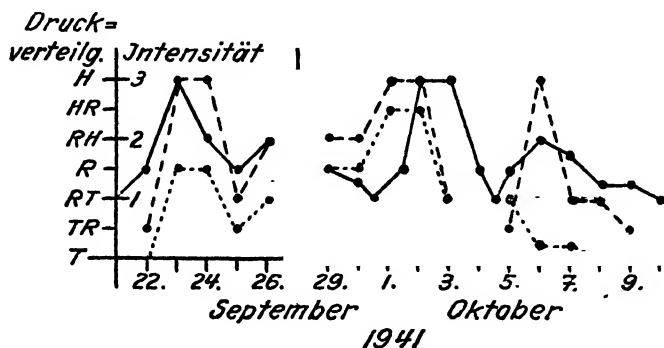


Abb. 3

Braunfärbung des Bouillonagars durch *Pseudomonas tumefaciens*, Stamm *Chrys. frut. IIb* (— — —) und *Dahlia Ra* (· · ·), verglichen mit dem Wetterverlauf (—)



Abb. 2

Braunfärbung des Bouillonagars durch *Pseudomonas tumefaciens*, Stamm *Chrys. frut. II b.*, am 24., 27. und 28. Januar 1941

durch Tiefdruckwirkungen wieder aufgehoben werden und umgekehrt. Verhältnisse der ersteren Art liegen z. B. Ende April und Ende Mai vor und solche der letzteren im Juni bis Anfang Juli.

Wenn damit vermutlich auch noch nicht alle

Abweichungen von der Grundregel erklärt sind, so dürfte doch die offenbare Summierung verschiedener mit der Wetterdynamik verknüpfter Umstimmungen innerhalb einer Impfreihe eine sehr wesentliche Ursache derartiger Abweichungen darstellen. Unter ihrer Berücksichtigung tritt die Grundregel selbst deutlicher hervor. Ihre Gültigkeit wurde früher schon für die Bildung des roten Farbstoffes von *Bact. prodigiosum* (4) nachgewiesen.

Ein völliger Gleichklang der Substratfärbungskurve mit der Wetterkurve ist aber auch schon deshalb nicht möglich, weil das wirksame Agens wahrscheinlich Strahlung ist, wie auf Grund entsprechender Versuchsergebnisse angenommen werden muß. Damit erklärt sich ohne weiteres die oft erhebliche Streuung unter Parallelkulturen, die verschieden stark getroffen werden können.

Ein weiterer Grund für Unstimmigkeiten ist auch darin zu erblicken, daß die Wetterkurve nichts darüber aussagt, ob wir uns etwa bei der Lage R auf der Vorderseite oder auf der Rückseite einer Depression befinden. Die Strahlung ist aber in dem einen Falle annähernd umgekehrt wirksam wie in dem anderen. Vollständige Korrelation kann erst dann erwartet werden, wenn die wirkenden Faktoren derartig komplexer Bezugssysteme ganz genau bekannt sind. Vorläufig kann es sich daher nicht um die Aufdeckung von Gesetzmäßigkeiten handeln, sondern höchstens um die Erkennung von Regeln.

Infektionsversuche an Tomaten und Pelargonien mit möglichst hellen und möglichst dunklen Kulturen, die an aufeinander folgenden Tagen geimpft worden waren, lieferten keine eindeutigen Beweise für die Überlegenheit der einen oder der anderen bei der Tumorbildung. Eine Beweisführung war mit dem damals gewählten einfachen Verfahren, wie sich später herausstellte, auch wohl kaum möglich. Denn erstens ist das Bakterium nach dem von ihm ausgehenden Anstoß zur Bildung einer Tumorzelle an der weiteren Entwicklung des Tumors nicht beteiligt (10, 11, 21), und zweitens werden sich die wechselnden Wetterwirkungen sowohl auf das pflanzliche Gewebe als auch auf die darin lebenden Bakterien während der langen Zeit der Tumorentwicklung mehr oder weniger gegenseitig aufheben. Dieser letztere Umstand, der einer Klärung des ganzen Problems entschieden hindernd im Wege stand, entfiel fast ganz bei dem folgenden, deshalb sehr viel geeigneteren Versuchsobjekt.

Bacterium phytophthorum

Stamm 14 dieses Erregers der sogenannten Schwarzbeinigkeit und Naßfäule der Kartoffel wurde in gleicher Weise vorgezchtet wie *Pseudomonas tumefaciens* mit dem einzigen Unterschied, daß stets zwei Bouillonagar-Schrägröhrchen beimpft wurden, von denen das eine für die folgende Abimpfung 7 Tage stehen blieb und das andere für den Infektionsversuch nach 24 Stunden mit 2 ccm Leitungswasser abgeschwemmt wurde. Jeweils drei Knollen der Kartoffelsorte „Sickingen“, Ernte 1941, wurden in der Längsrichtung vom Nabel her bis etwa $\frac{1}{6}$ der Längsachse mit einem Korkbohrer von 4 mm Weite ausgebohrt, Bohrlöcher und Bohrzylinder mit Leitungswasser gewaschen, Teile der Bakterienaufschwemmung in die Bohrungen eingefüllt und die Zylinder wieder eingesetzt. So vorbehandelt, wurden die Knollen in anfänglichen Versuchen (bis 8. November 1941) 48 Stunden (höhere Fäulniswerte!), weiterhin aber nur noch 24 Stunden in feuchter Kammer bei 26° C gehalten und dann senkrecht zur Bohrriichtung halbiert. Der mittlere Durchmesser in Millimeter des durch Fäulnis breiig zerfallenen Gewebes bot

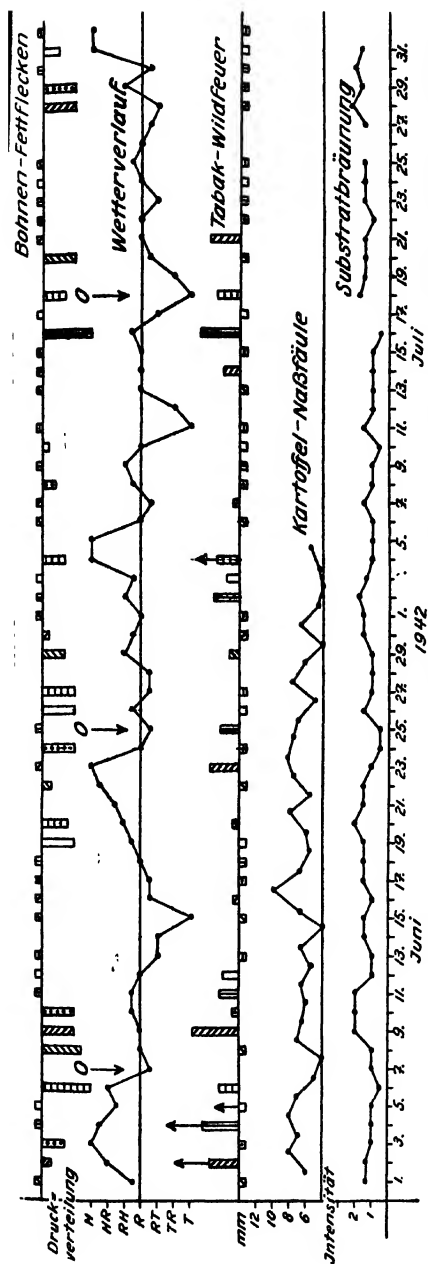


Abb. 4. Vergleich zwischen dem Wetterverlauf einerseits und der Nafäule der Kartoffel, Wildfeuerkrankheit des Tabaks und Fettfleckenkrankheit der Bohne andererseits

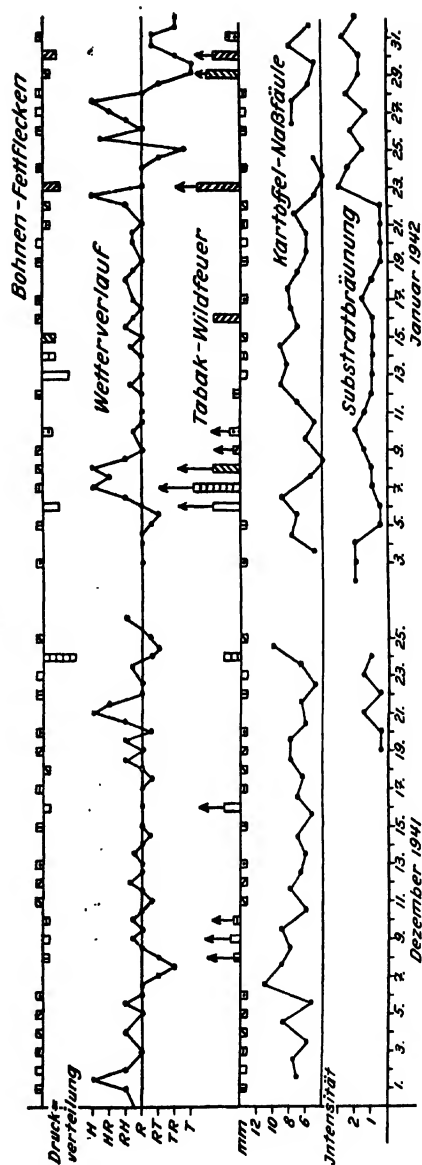
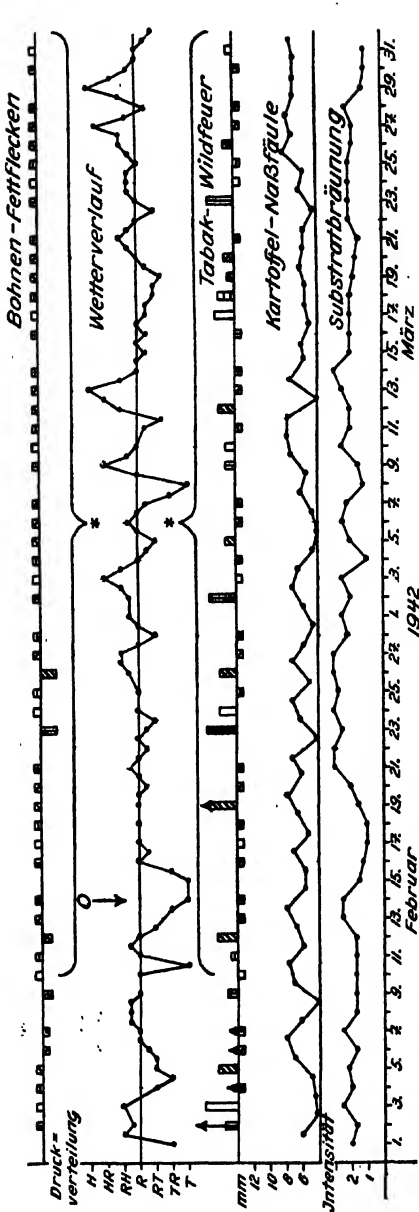


Abb. 5. Vergleich zwischen dem Wetterverlauf einerseits und der Substratbräunung durch *Pseudomonas tumefaciens*, Nafäule der Kartoffel, Wildfeuerkrankheit des Tabaks und Fettfleckenkrankheit der Bohne andererseits

dann einen Maßstab für den Umfang der Erkrankung, der einerseits durch die Virulenz der eingepflichten Bakterien, andererseits durch die Abwehrkraft der Knolle bestimmt gewesen sein dürfte.

Bei Beurteilung der Frage, wie weit der Umfang der Erkrankung, d. h. also die Virulenz des Bakteriums und die Abwehrkraft der Kartoffelknolle durch den Faktor „Wetterstrahlung“ beeinflusst wurde, ist wieder alles das zu berücksichtigen, was bereits im vorigen Abschnitt unter *Pseudomonas*



* Symptome an Bohnen wegen Bodensäureschäden meistens nicht erkennbar

Abb. 6. Vergleich zwischen dem Wetterverlauf einerseits und der Substratbräunung durch *Pseudomonas tumefaciens*, Naßfäule der Kartoffel, Wildfeuerkrankheit des Tabaks und Fettfleckenkrankheit der Bohne andererseits

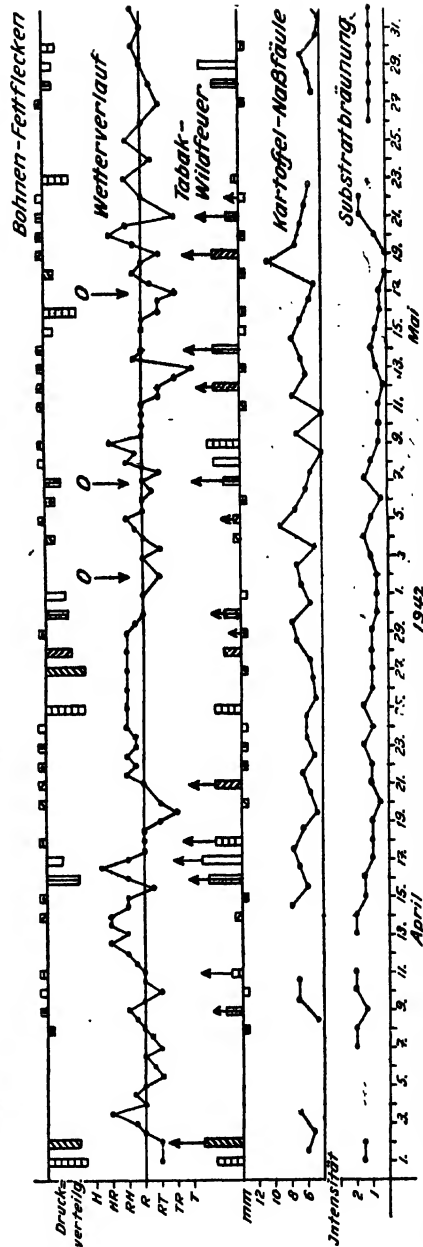


Abb. 7. Vergleich zwischen dem Wetterverlauf einerseits und der Substratbräunung durch *Pseudomonas tumefaciens*, Naßfäule der Kartoffel, Wildfeuerkrankheit des Tabaks und Fettfleckenkrankheit der Bohne andererseits

tumefaciens aufgeführt wurde, vor allem die Summierung der Strahlungsimpulse und die Streuung infolge individueller Verschiedenheit und infolge verschiedener Trefferzahl. Hier bei der Kartoffelfäule sind diese Wirkungsfaktoren aber nicht nur auf den Infekt, *Bact. phytophthorum*, sondern auch auf den Infektträger, die Kartoffelknolle zu beziehen. Außerdem ist für beide, besonders aber für das Bakterium, schon der Wetterverlauf in den 24 Stunden

vor der Infektion von wesentlicher Bedeutung.

Dennoch ist das Widerspiel der Kräfte zwischen Parasit und Wirt am Verlauf der Fäulniskurve, verglichen mit der Wetterkurve, in den Abb. 4—8 in großen Zügen deutlich abzulesen. Die Krankheit breitete sich um so stärker aus, je mehr die Knollen durch vorausgegangene Tiefdruckgebiete in ihrer Abwehrkraft geschwächt und je mehr die Bakterien durch folgendes Hochdruckwetter in ihrer Angriffskraft gestärkt wurden. Bei umgekehrtem Wetterverlauf, also wenn Depressionen auf Hochdruck folgten, sank die Fäulniskurve entsprechend mehr oder weniger steil ab. Am klarsten lassen sich diese Beziehungen vielleicht am Kurvenverlauf vom 1.—16. Juni verfolgen. Aber auch dann sinkt die Fäulniskurve, und zwar in bezeichnender Weise ganz allmählich oder in kleinen stufenförmigen Sprüngen, wenn die Krankheit trotz Hochdruck durch das Fehlen einzelner, die Widerstandskraft des befallenen Organismus lähmender Depressionen keinen neuen Auftrieb bekommt. Solche Situationen sehen wir beispielsweise vom 6.—15. Dezember, 12.—23. Januar und 16. Juni bis 2. Juli. Selbst stärkere Hochdruckgebiete wie etwa vom 3. bis 5. Juli vermögen das allmählich zugunsten des Abwehrenden verschobene Gleichgewicht nicht mehr entscheidend in umgekehrter Richtung zu verändern. Das gelingt erst dann, wenn dem Hoch ein stärkerer Wettersturz vorausgeht. Bezeichnend für diesen Gegensatz sind die beiden Fäulnisgipfel vom 19. und 24. Dezember, von denen der am 19. nur 8 mm, der am 24. aber 10 mm beträgt, obwohl der am 19. vor dem höheren, der am 24. vor dem kleineren Druckgipfel liegt. Aber dieser folgt einem ausgedehnten Druckfall, jener nicht.

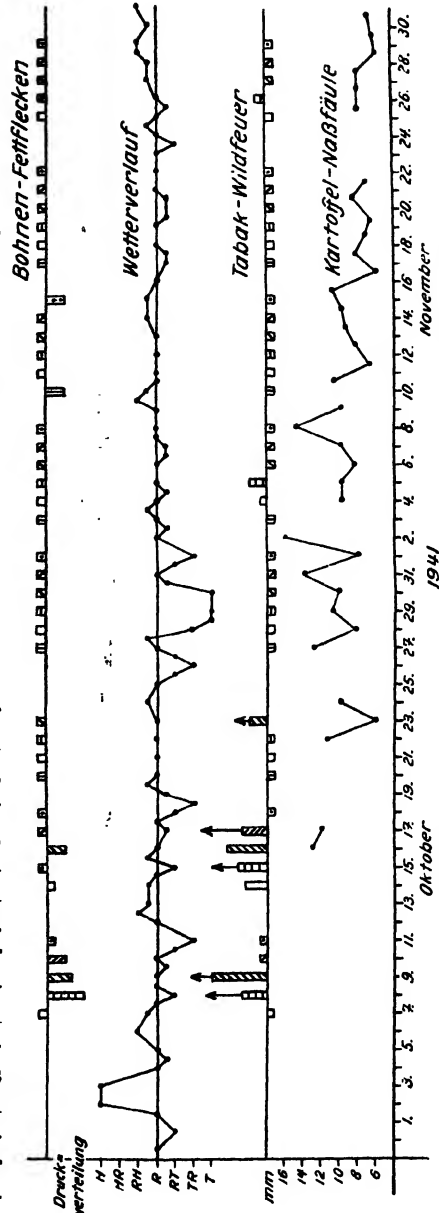


Abb. 8. Vergleich zwischen dem Wetterverlauf einerseits und der Substratbräunung durch *Pseudomonas tumefaciens*, Naßfäule der Kartoffel, Wildfeuerkrankheit des Tabaks und Fettleckenkrankheit der Bohne andererseits

Außer diesem großzügigen Auf und Ab in der Fäulnisausbreitung sind auch die kleineren täglichen Intensitätsschwankungen ziemlich gut mit dem Wetterverlauf in Einklang zu bringen, wenn alle Ursachen in Rechnung gesetzt werden, die soeben besprochen wurden. Es erübrigt sich deshalb, im einzelnen darauf einzugehen.

Da für die Intensität der Erkrankung nicht nur die Verhältnisse am Infektionstage, sondern auch diejenigen der vorhergehenden und folgenden

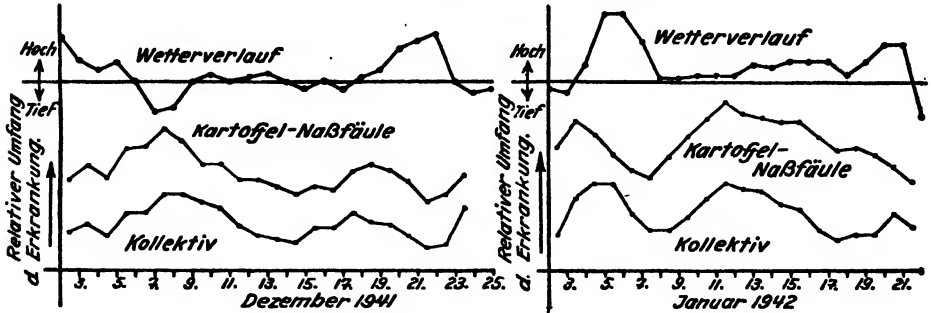


Abb. 9

Dreitägig übergreifende Mittel des Wetterverlaufs, der Kartoffel-Naßfäule und des Kollektivs aus der Kartoffel-Naßfäule, dem Tabak-Wildfeuer und der Bohnen-Fettfleckenkrankheit

Zeit maßgebend sind, wurden den Darstellungen in den Abb. 9—12 für die größeren zusammenhängenden Versuchsabschnitte wie für die Wetterkurve die dreitägig übergreifenden Mittel mit zweifacher Amplitudenvergrößerung zugrunde gelegt. Tatsächlich wird so die Abhängigkeit der Krankheit von der Wetterdynamik noch viel überzeugender. Nahezu jedem Maximum und

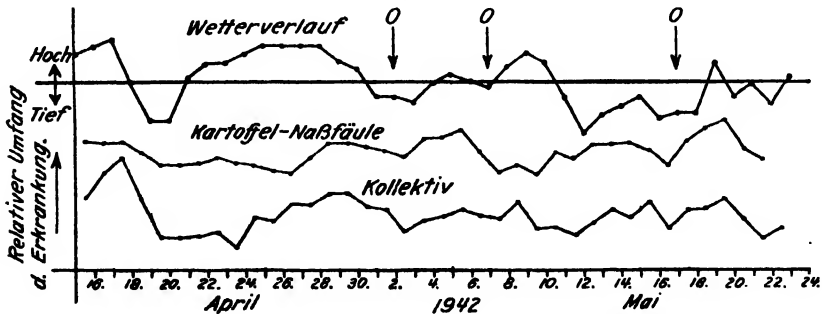


Abb. 10

Dreitägig übergreifende Mittel des Wetterverlaufs, der Kartoffel-Naßfäule und des Kollektivs aus der Kartoffel-Naßfäule, dem Tabak-Wildfeuer und der Bohnen-Fettfleckenkrankheit

jedem Minimum der Wetterkurve entspricht auch ein Maximum bzw. Minimum der Krankheitskurve mit einer der gegebenen Theorie entsprechenden Phasenverschiebung. Das biologische Geschehen eilt dem meteorologischen mehr oder weniger voraus, es sei denn, daß sich eine Depression dem Versuchsort aus östlicher Richtung nähert (?). In diesem Falle ist die zeitliche

Aufeinanderfolge umgekehrt, was ebenfalls der Theorie entspricht. Denn auch bei den von Westen kommenden Tiefdruckgebieten ist die Krankheitsbereitschaft am größten und die Virulenz des Erregers am stärksten auf der Rückseite des Tiefs, wenn dessen Kern also bereits östlich vom Versuchsort liegt und das Barometer zu steigen beginnt, d. h. vor dem kommenden Hoch. Zieht die Depression also von Osten heran, dann muß der Krankheitsgipfel nach dem barometrischen auf fallender Wetterkurve liegen. Maßgebend für die biologischen Effekte ist eben nicht das Fallen und Steigen des Luftdruckes selbst, sondern die „Wetterstrahlung“, die auf dem westlichen Hang einer Zyklone anders beschaffen ist als auf dem östlichen. Das wird auch bei den folgenden Versuchen verschiedentlich zum Ausdruck kommen.

***Pseudomonas tabaci*
und *Pseudomonas medicaginis*
var. *phaseolicola***

Während es sich bei dem Erreger der soeben geschilderten Kartoffelnaßfäule ebenso wie bei *Pseudomonas tumefaciens* um Wundparasiten handelt, sind die Erreger der Wildfeuerkrankheit des Tabaks und der Fettleckenkrankheit der Bohne echte Parasiten. Beide Bakterienarten, *Pseudomonas tabaci* und *Pseudomonas medicaginis* var. *phaseolicola*, sowie die mit ihnen vorgenommenen Infektionen sollen im folgenden hinsichtlich ihrer Abhängigkeit vom fraglichen Wetterfaktor nebeneinander untersucht und besprochen werden, weil bei beiden zur gleichen Zeit etwa die gleiche Versuchstechnik zur Anwendung kam.

Die Versuchszeit der fast täglichen Infektionen erstreckte sich mit kurzen Unterbrechungen wieder von Oktober 1941 bis Juli 1942. Je zwei der einzeln in Blumentöpfen in stets gleicher Weise angezüchteten und etwa gleich alten Versuchspflanzen der Bohnensorte „Kochs Weiße“ und der Tabaksorte „Samsun“ wurden durch Besprühen mit den Bakterienauf-

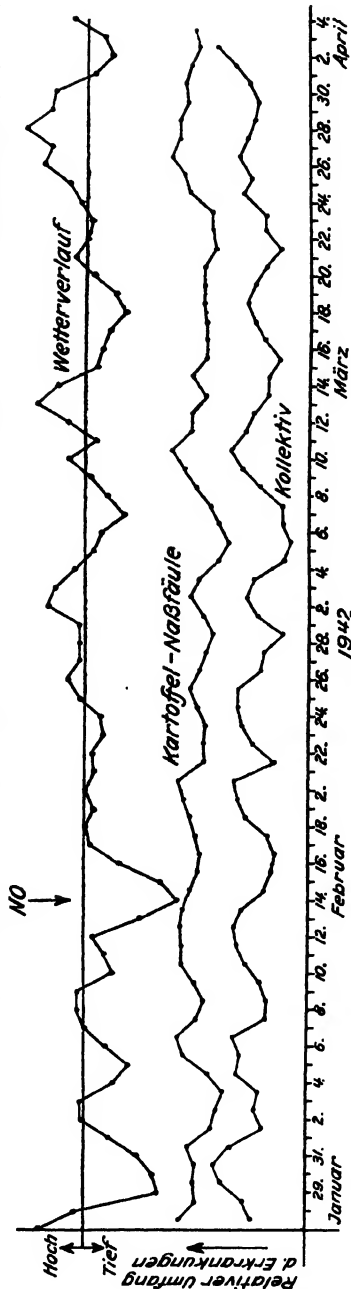


Abb. 11

Dreitägig übergreifendes Mittel des Wetterverlaufs, der Kartoffel-Naßfäule und des Kollektivs aus der Kartoffel-Naßfäule, dem Tabak-Wildfeuer und der Bohnen-Fettleckenkrankheit

schwemmungen und zusätzliches mehrfaches Anstechen je zweier Blätter in feuchter Kammer beimpft, wo sie 24 Stunden verblieben, ehe sie zur weiteren Beobachtung im Nordteil eines Gewächshauses aufgestellt wurden. Die verwendete Komposterde war gedämpft worden und erhielt zur Neutralisation der entstandenen Säure ab 1. April 1942 etwa 1 g CaCO_3 je kg Erde, nachdem sich im Februar und März an den Bohnenpflanzen schwere Säureschäden gezeigt hatten. Darum ließen sich während dieser Zeit Krankheitssymptome an den Bohnenblättern als Folge der Infektionen nur in einigen Ausnahmefällen mit Sicherheit nachweisen. Die verwendeten Bakterienstämme waren aus krankem Pflanzenmaterial frisch isoliert worden und wurden dann laufend so vorgezchtet und zur Infektion vorbereitet wie es für *Pseudomonas tumefaciens* bzw. *Bact. phytophthorum* geschildert wurde.

Gleich zu Beginn der Versuchsreihen (Abb. 4 bis 8) und auch in ihrem späteren Verlauf stellte sich wieder, zum Teil in sehr überzeugender Weise, die Summierung einzelner Wetterimpulse heraus, die während des Anwachsens

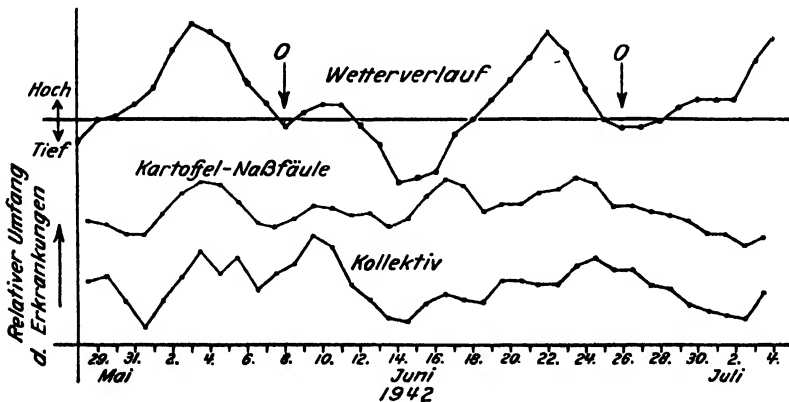


Abb. 12

Dreitägig übergreifende Mittel des Wetterverlaufs, der Kartoffel-Naßfäule und des Kollektivs aus der Kartoffel-Naßfäule, dem Tabak-Wildfeuer und der Bohnen-Fettfleckenkrankheit

aufeinander folgender junger Bakterienkulturen von diesen empfangen worden waren. So erwiesen sich z. B. die Kulturen beider Arten vom 30. September bis 3. Oktober nicht nur als hoch virulent, sondern auch als sehr kurzzeitig und intensiv schwärmend. Hierin kommt die Hochdruckwirkung vom 23. bis 26. September zusätzlich derjenigen vom 1. bis 3. Oktober zum Ausdruck. Genaue Aufzeichnungen über Impferfolge datieren aber erst ab 7. Oktober, und hier zeigt sich nun der virulenzschwächende Einfluß der Tiefdruckgebiete vom 30. September und 7. Oktober in der Summierung bis zum Virulenzverlust am 7. sowie der Einfluß des Tiefs vom 11. Oktober in einfacher Wirkung nur bis zur starken Virulenzminderung. Die letzte der erwähnten Kulturen, nämlich die am 10. Oktober auf Bouillonagar abgeimpfte beider Arten (□), zeigte sich in der Folge bis Ende Mai unter der zufälligen Summierung weiterer Tiefdruckeinflüsse als mehr oder weniger dauernd avirulent. Mit dem Hoch vom 3. Juni und den dann noch folgenden Hochdruckgebieten erholte sich dann die entsprechende Kultur des Bohnenbakteriums sichtlich, nicht dagegen die gleiche des Tabakbakteriums. Worauf dieser Unterschied beruht, der sich auch im sonstigen zeitlichen Abweichen wetterbedingter

Virulenzänderungen der einen Bakterienart von der anderen äußerte, kann noch nicht gesagt werden. Jedenfalls war die sehr merkliche Summierung einzelner Wetterimpulse und die dadurch veranlaßte oft schroffe Differenz im Infektionserfolg zweier zeitlich benachbarter Kulturen Grund genug, von der bisher geübten Kurvendarstellung abzuweichen und statt dessen das Ergebnis jeder einzelnen Impfung in Blockform in das Koordinatensystem der Abb. 4 bis 8 einzutragen.

Die jeweils durch verschiedene Schraffur oder Punkte gekennzeichneten Blocks der entsprechenden Pflanzen-Impfreihen stehen beim Tabakbakterium bzw. hängen beim Bohnenbakterium an den zugehörigen Impftagen auf bzw. an einer Grundlinie. Zwischen diesen beiden Grundlinien verläuft die Wetterkurve. Die Blocks der mehr oder weniger erfolgreichen Pflanzenimpfungen sind also nach innen der Wetterkurve zugekehrt, während die Blocks der erfolglosen Impfungen von den Grundlinien nach außen gerichtet sind. Diese sind alle gleich niedrig gehalten, während die anderen je nach dem Umfang der Erkrankung mehr oder weniger lang sind.

Durch gleichzeitige Übertragung mehrerer Impfösen der jeweiligen Aufschwemmung des Tabakbakteriums auf Blätter der für das Bohnenbakterium verwendeten Buschbohnenorte, die dann an den Stellen der haftenden Tropfen mit einer Nadel angestochen wurden, ließ sich an dem Auftreten oder Ausbleiben mehr oder weniger ausgedehnter nekrotischer Flecke um die Einstiche herum annäherungsweise feststellen, ob von der entsprechenden Bakterienkultur viel, wenig oder kein Toxin gebildet worden war (9). Bei positivem Ausfall dieser Toxinprobe ist das durch einen dem Grad der toxischen Reaktion entsprechenden längeren oder kürzeren Pfeil auf dem entsprechenden Block angedeutet.

Da die Inkubationszeit für beide Bakterienarten etwa 2 bis 10 Tage beträgt, war die Zuordnung eines bestimmten Wetters erschwert. Traten die ersten Symptome schon nach 2 bis 3 Tagen auf, dann konnte hierfür nur das Wetter in unmittelbarer Zeitnähe des Infektionstages verantwortlich gemacht werden. Verstrich aber eine längere Zeit bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, dann konnte diese auch durch einen später erfolgten Wetterumschwung ausgelöst worden sein. Darum ist es verständlich, daß sowohl Pathogenität als auch Toxin mitunter dann nachgewiesen wurden, wenn die zur Zeit der Impfung fallende Wetterkurve ein solches Ergebnis nicht erwarten ließ. Häufig stieg sie dann am nächsten Tage schon wieder steil an (z. B. 7., 12., 19. und 21. Mai). Aus demselben Grunde und bei der getrennten Untersuchung der Kulturen von *Pseudomonas tabaci* auf Pathogenität und Toxingehalt konnte es ferner geschehen, daß die Toxinprobe positiv ausfiel, die mit den gleichen Bakterien geimpften Tabakpflanzen aber nicht erkrankten und umgekehrt diese nach längerer Inkubationszeit krank wurden, obwohl die Bakterien am Tage ihrer Übertragung auf die Pflanzen noch kein Toxin gebildet hatten. Sie werden dann also vermutlich in den Tabakblättern mit Eintritt der hierfür günstigen Wetteränderung avirulent bzw. virulent geworden sein.

Zu diesen Ursachen, welche die Deutung der Versuchsergebnisse erschweren, kommt noch eine weitere, die sich aus der anzunehmenden Abhängigkeit der Wirtspflanzenresistenz vom gleichen Wetterfaktor ergibt. Der hiervon ausgehende Einfluß auf den Infektionserfolg wird etwa derselbe sein wie bei der Kartoffelnaßfäule. Allerdings scheint hierin zwischen den verschiedenen Wirtspflanzen ebenso wie zwischen den verschiedenen Erregern

bis sie von einem entsprechend starken oder der Summe schwächerer Wetterimpulse umgekehrten Vorzeichens wieder rückgängig gemacht wird.

Gleichzeitig am 5. Mai abgeimpfte Kulturen der virulenten Bohnenbakterien vom 1. als Subkultur derjenigen vom 24. April sowie dieser selbst und der avirulenten vom 28. April enthielten am 6. Mai mittellange (verlängernde Wetterwirkung vom 1. Mai nach der verkürzenden vom 24. April), kurze (verkürzende Wirkung vom 24. April) bzw. lange Zellen (verlängernde Wirkung vom 28. April). Daß für solche Unterschiede in der Zelllänge die „Wetterstrahlung“ verantwortlich zu machen ist, geht aus Abschirmversuchen

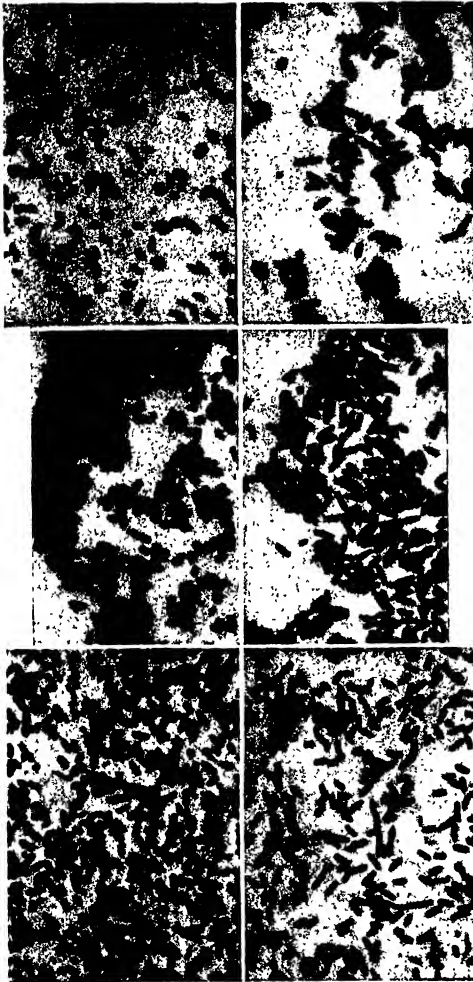


Abb. 13

Pseudomonas tabaci, links virulente Kultur vom 9. Oktober 1941, rechts avirulente vom 13. Oktober 1941, abgeimpft oben am 15. Oktober 1941, mitte am 5. November 1941, unten am 17. April 1942. Gefärbt, 800 mal

hervor. Z. B. entwickelten sich Abimpfungen der virulenten Kulturen des Bohnenbakteriums (15. April) und des Tabakbakteriums (16. April) vom 21. zum 22. April unter 25 cm Blei + 45 cm Eisen deutlich langzelliger als in den Kontrollen. Aus diesen und analogen Versuchsergebnissen mit anderen Bakterien wird geschlossen, daß die bei steigendem Barometer härtere Strahlung hinter dem Blei-Eisen-Panzer Schauer von weicher, zellverlängernd wirkender Sekundärstrahlung erzeugte. Jedoch soll über die Kausalfrage nicht hier, sondern an anderer Stelle (7) ausführlich berichtet werden.

Die mikroskopische Untersuchung der gleichzeitig am 10. April angelegten Folgekulturen der avirulenten vom 30. März und der hochvirulenten vom 31. März und 1. April des Fettfleckenenerregers ergab, daß die vom 30. März auffallend viel nur schattenhaft färbbare, anscheinend tote Zellen enthielt und langzellig war. Aber auch die vom 31. März enthielt noch lange Zellen, während die vom 1. April ihrer starken Virulenz entsprechend nur Kurzzellen enthielt (Abb. 14). Die vom 31. März war also noch keine typisch pathogene Kultur, sondern ist das vermutlich auch erst am 1. April geworden.

Rückblickend kann über die Ergebnisse der Versuchsreihen ausgesagt werden, daß zwar echte und andererseits auch scheinbare Ausnahmen von der Regel vorkommen, die jedoch den Wert der Versuchsergebnisse als Stütze für die aufgestellte epidemiologische „Wetterstrahlen“-Theorie kaum beeinträchtigen können. Sie sind zum größten Teil genügend begründet und zum anderen Teil bei biologischen wie meteorologischen Problemen und auch mangels genauerer Kenntnisse über die „Wetterstrahlung“ von vornherein zu erwarten. Jedenfalls ist aus dem ganzen Versuchsmaterial in großen Zügen herauszulesen, daß die Erkrankungen gehäuft und verstärkt auftreten, wenn bei west-östlicher Zugrichtung auf ein starkes Tief rasch ein starkes Hoch folgt, also zur Zeit einer Virulenzerrhöhung des Erregers durch das Hoch bei noch anhaltender Resistenzschwächung des Wirtes durch das Tief, und daß sich bei umgekehrtem Wetterverlauf auch das Kräfteverhältnis zwischen Erreger und Wirt umkehrt, weshalb dann Erkrankungen mehr oder weniger ganz ausbleiben.

Allgemeinere Bedeutung bekommt diese Auffassung dadurch, daß sich auch Diphtherie, also eine Infektionskrankheit des Menschen, grundsätzlich ähnlich zu verhalten scheint, worüber an anderer Stelle (7) im Zusammenhang mit der Ursachenfrage berichtet werden soll.

Im Hinblick auf die geschilderten Versuchsergebnisse erscheint es angebracht, die genannten und ähnlich reagierende pathogene Mikroorganismen vor ihrer Verwendung im Infektionsversuch zwecks Erhaltung und Steigerung ihrer Virulenz möglichst nur nach dem west-östlichen Vorübergang eines Tiefs und zwecks Schwächung ihrer Virulenz nur vor einem solchen Wetterereignis überzuimpfen. Darüber hinaus sollten ganz allgemein bei der Auswertung biologischer Versuche und Beobachtungen der Wetterverlauf bzw. die „Wetterstrahlung“ gebührende Berücksichtigung finden, sofern eine Einflußnahme solcher Faktoren überhaupt in Betracht zu ziehen ist.

Zusammenfassung

1. Die Substratbräunung durch *Pseudomonas tumefaciens* ist bei Hochdruckwetter stärker als bei Tiefdruckwetter. Eine Beeinflussung der Tumorbildung durch derartige Unterschiede in der Färbung der verwendeten Bakterienkulturen ließ sich nicht nachweisen.
2. Die durch *Bacterium phytophthorum* verursachte Naßfäule der Kartoffel breitet sich beim sprunghaften Übergang vom Tief zum Hoch besonders stark aus, beim umgekehrten Wetterverlauf besonders schwach.

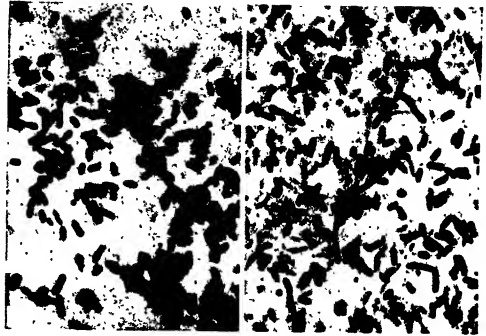


Abb. 14

Pseudomonas medicaginis. var. *phaseolicola*, links virulente Kultur vom 1. April 1942, rechts avirulente vom 30. März 1942, beide abgeimpft am 10. April 1942. Gefärbt. 800 mal

3. Die gleiche Regel gilt in großen Zügen für die durch *Pseudomonas tabaci* hervorgerufene Wildfeuerkrankheit des Tabaks und für die durch *Pseudomonas medicaginis* var. *phaseolicola* hervorgerufene Fettfleckenkrankheit der Bohne.
4. Dadurch wird die früher aufgestellte Theorie des vom Wetterverlauf ausgehenden Einflusses auf Parasit und Wirtsorganismus und der Bedeutung der verschiedenen Reaktionszeit beider Partner für Entstehung und Verlauf der Krankheit gestützt. Sie besagt, daß der einfacher gebaute und schneller reagierende Parasit beim Übergang vom lähmenden Tief zum belebenden Hoch dem noch in der Lähmung verharrenden komplizierter gebauten Wirte gegenüber im Vorteil ist und beim Übergang vom Hoch zum Tief sich dieses Kräfteverhältnis aus denselben Gründen umkehrt. Im ersteren Falle müssen darum Infektionen leichter erfolgen und leichter zu Erkrankungen des befallenen Organismus führen als im letzteren.
5. Um diese Beziehung zwischen Infektionskrankheit und Wetterverlauf immer deutlich zu erkennen, wird es nötig sein, unter anderem die Länge der Inkubationszeit, die Summierung aller von beiden Krankheitspartnern vor der Infektion empfangenen Wetterimpulse sowie die Lage des Versuchsortes östlich oder westlich von Zyklonen und Antizyklonen in Rechnung zu stellen.
6. Die wetterbedingte Virulenzminderung der Erreger ist gewöhnlich von einem Nachlassen ihrer Schwärminintensität und einer auffälligen Verlängerung ihrer Zellen begleitet. Hierfür konnte Strahlung als Ursache wahrscheinlich gemacht werden.
7. Auf sich ergebende Schlußfolgerungen wurde hingewiesen.

Literatur

1. Berg, H., Einführung in die Bioklimatologie. (Bonn 1947.)
2. Berg, H., Kritisches zur Frage der Auslösung von Krankheiten durch meteorologische Fronten. (Bioklim. Beibl. Bd. 10, S. 1—4, 1943.)
3. Bortels, H., Meteorobiologische Untersuchungen an Azotobacter. (Zentralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. 102, S. 129—153, 1940.)
4. Bortels, H., Über Beziehungen zwischen epidemiologischem und meteorologischem Geschehen, unter besonderer experimenteller Berücksichtigung der Inhibinwirkung. (Zentralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. 104, S. 289—325, 1942.)
5. Bortels, H., Meteorobiologische Reaktionen einiger Mikroorganismen. (Zentralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. 105, S. 305—325, 1942.)
6. Bortels, H., Beziehungen zwischen den Lebensäußerungen einiger Mikroorganismen und dem Wetterverlauf. (Forsch. u. Fortschr. Bd. 18, S. 98—100, 1942.)
7. Bortels, H., Mikrobiologischer Beitrag zur Klärung der Ursachenfrage in der Meteorobiologie. (Arch. f. Mikrobiol. 1949. Im Druck.)
8. Bortels, H., Über die Abhängigkeit der Virulenz und anderer Eigenschaften pathogener Bakterien sowie des Infektionserfolges vom Wetterverlauf. (Festschrift Otto Appel, S. 10—12. Berlin 1947.)
9. Braun, A. C., Beiträge zur Frage der Toxinbildung durch *Pseudomonas tabaci* (Wo. et Fo.) Stapp. (Zentralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. 97, S. 177—193, 1937.)
10. Braun, A. C., Studies on tumor inception in the crown gall disease. (Americ. Journ. Bot. Vol. 30, p. 674—677, 1943.)

11. Braun, A. C., and White, Ph. R., Bacteriological sterility of tissues derived from secondary crown gall tumors. (Phytopathology, Vol. 33, p. 85—100, 1943.)
12. Dold, H., Keim-Inhibition (Keimvermehrungshemmung) als Mittel der Mikrobenabwehr. (Med. Klin. Jg. 42, S. 45—48, 1947.)
13. Düll, B., Wetter und Gesundheit. Teil I. Die Reaktionszeitbestimmung als Testmethode zur Feststellung von Einflüssen des Wetters und der Sonnentätigkeit auf den gesunden Menschen. (Wissensch. Forschungsber. Bd. 54, 1941, Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopf.)
14. Flohn, H., Referat über Bortels (4). (Bioklim. Beibl. Jg. 9, S. 162—163, 1942.)
15. Kaplan, R. Spontane Mutabilität bei *Bacterium prodigiosum* (Zeitschr. f. Naturforsch. Bd. 2b, S. 308—312, 1947.)
16. Kunze, G., Sind die Witterungseinflüsse auf biologische Vorgänge luftelektrisch bedingt? (Gerlands Beitr. zur Geophysik Bd. 46, S. 291, 1936.)
17. de Rudder, B., Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen. Wetter- und Jahreszeiteinflüsse. (Berlin 1938.)
18. de Rudder, B., Jahreszeit und Wetter in der Biologie des Menschen. (Die Naturwissensch. Jg. 26, S. 672—676, 1938.)
19. Söding, H. und Funke, H., Über die Empfindlichkeitsschwankungen des Haferfestes und ihre Beziehung zu Wetterfaktoren. (Jahrb. f. wissensch. Bot. Bd. 90, S. 1—24, 1942.)
20. Stapp, C. und Bortels, H., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger, *Pseudomonas tumefaciens*. II. Mitt. Über den Lebenskreislauf von *Pseudomonas tumefaciens* (Zeitschr. f. Parasitenkunde, Bd. 4, S. 101—125, 1931.)
21. White, Ph. R. and Braun, A. C., A cancerous neoplasm of plants. Autonomous bacteria-free crown gall tissue. (Cancer Res. Vol. 2, p. 597—617, 1942.)
22. Woltereck, H., Klima, Wetter, Mensch. (Leipzig 1938.)

Sul significato della convergenza sintomatologica delle alterazioni da 2—4 D e da roncet (court-noué) nella vite.

Mario Topi

Ispettore sup. del Ministero
Agricoltura e Foreste-Roma

Elio Baldacci

Direttore Istituto Patologia
Vegetale-Università di Milano

Durante le prove condotte da uno di noi¹⁾ con prodotti a a base di 2—4 D²⁾ nella lotta contro le erbe infestanti dei vigneti ed in particolare contro il *Cirsium arvense*, presso Frascati (Roma), furono effettuate alcune osservazioni e rilevati certi fenomeni sulle viti, in relazione ai suddetti trattamenti, sui quali ci soffermiamo in questa nota. Numerosi sono gli studi che hanno segnalato in questi ultimi anni le alterazioni prodotte su piante legnose dai trattamenti con prodotti diserbanti a base ormonica ed in particolare con il 2—4 D³⁾. Per ciò che concerne la vite ricordiamo Corbaz e Duperrex⁴⁾, Wurgler⁵⁾, Chabrolin e Thellot⁶⁾, Peyer⁷⁾ i quali sperimen-

¹⁾ Topi M., Giornale di Agricoltura, n. 46 (14—XI—1948).

²⁾ Si fece uso del prodotto Weedone della Società Rumianca costituito da una mescolanza di sali del 2.4 D in soluzione oleosa, sulla quale la Società non ha voluto dare maggiori ragguagli.

³⁾ Hammer C. L. e Tuckey H. B., Bot. Gaz. 106, 232 (1944), 107, 379 (1946). — Wurgler W. Rev. Hort. Suisse; agosto 1948.

⁴⁾ Corbaz J. e Duperrex A., Rev. Romande Agr. Vitic. Arboric. 3, (3) (1947).

⁵⁾ Wurgler W., Rev. Romande Agr. Vitic. Arboric. 4 (2) (1948).

⁶⁾ Chabrolin Ch. e Thellot B., Rev. Viticult. (Paris) 94, marzo 1948.

⁷⁾ Peyer E., Schw. Zeitsch. f. Obst- u. Weinbau, n. 13, (19—6—1948).

tarono tutti l'azione del 2.4 D sulla vegetazione della vite, a seguito di prove condotte con fini e modalità diverse.

Nel nostro caso il trattamento alla vite, del tutto involontario, ma interessante pur con le limitazioni necessarie, venne effettuato su viti vegetanti (prima quindicina di aprile) sia nostrali che americane, come sarà detto più sotto. Si raccomanda, come è noto, di lavare energicamente le pompe irroratrici dopo l'uso dei diserbanti e per il nostro prodotto con petrolio; ciò non fu fatto, per una volta, dagli operai incaricati, i quali riempirono la pompa irroratrice, impiegata per lo spargimento del diserbante, con la Poltiglia Bordolese preparata per un normale trattamento antiperonosporico. E' difficile dire a quale dose si giungesse in queste condizioni, ma grosso modo, si può affermare che il prodotto fosse diluito fino a 1 p.p.m. D'altra parte l'irrorazione è stata, con ogni certezza, molto irregolare avendosi avuto a che fare con una piccola parte di liquido oleosa disperso in una massa notevole di acqua. Ricevettero questo trattamento un filare di viti di Malvasia di Candia ed una pianta che era incrocio di Corniola di Milazzo \times Moscato di Alessandria. Nello stesso filare della Malvasia subì il trattamento anche una vite americana (Rip. Cord. \times Rup. 1068) sulla quale in precedenza era fallito l'innesto. Altre viti americane: Aramon \times Rupestris G.n. 1 subirono il trattamento durante il diserbo dei *Cirsium* nel vigneto di piante madri.

Si osservò subito dopo il trattamento, un temporaneo arresto della vegetazione, fatto questo costante nei trattamenti con il 2—4 D. I primi organi a risentire del trattamento furono i bocci fiorali che non schiusero (i grappolini non erano ancora in fioritura al momento del trattamento) la fecondazione non avvenne e i grappoli disseccarono interamente o solo parzialmente nell'estremità più lontana dell'inserzione. Nel tratto rimasto apparentemente sano si ebbe poi colatura molto pronunciata, con pochi acini interamente formati. Gli autori citati hanno in parte segnalato la notevole influenza del 2—4 D nel provocare la colatura, contrariamente a quanto si è osservato (Wurgler) per i sali dell'acido α -naftalen-acetico e del β -indol-acetico.

Altro sintomo constatato ad un intervallo di circa quattro settimane fu un accorciamento degli internodi o meglio una riduzione nella lunghezza degli internodi; tale sintomo non è per altro confondibile né richiama la manifestazione consimile dovuta al roncet o court-noué. Successivamente nel mese di agosto si osservarono pochi rami interamente disseccati all'apice oppure presentanti parziali necrotizzazioni in senso longitudinale. E' da presumere che in questi casi il trattamento abbia portato sulle viti per effetto dell'irregolarità di nebulizzazione e della dispersione pure irregolare del prodotto una dose maggiore, come si è detto sopra.

Sempre a distanza di circa 4 settimane dal trattamento, si rilevarono i primi sintomi che sono i più tipici sulle foglie. La foglia resta generalmente più piccola e più o meno profondamente modificata nella sua forma (fig. 1 e tav. 1). Il lembo fogliare si riduce notevolmente in superficie, il margine è alterato, il seno peziolare scompare del tutto, non solo ma la foglia, all'inserzione del picciolo, si presenta come un ventaglio abbastanza chiuso. Anche le divisioni dei lobi, caratteristiche dei vitigni, sono scomparse inte-

ramente o molto attenuate. Il margine si presenta interamente seghettato con una dentatura minuta, terminante all'estremità in lievi ingrossamenti e talvolta approfondendosi così notevolmente da dare alla foglia un aspetto digitiforme. Le illustrazioni allegate mostrano meglio di una descrizione le diverse conformazioni assunte dalle foglie. Si osserva ancora abbastanza spesso bollosità, interessanti porzioni della lamina. Come é noto parte di questi sintomi, dalla



Fig. 1

Tralci di vite Moscato d'amburgo raccolti in ottobre dopo il trattamento con il „Weedone“ (sali dell'a. 2—4 D). Si noti la mancata crescita del tralcio, le modificazioni profonde della foglie apicali, rimaste anche più piccole; le foglie basali appaiono di dimensioni maggiori e meno deformate; ve ne sono anche di normali o pressoché normali



Tavola 1

Tavola 1

Disegni illustranti le alterazioni delle foglie nelle viti nostrali e americane per effetto del trattamento con il 2—4 D. Si notino gli aspetti digitifermi di alcune foglie profondamente fessurate; la dentellatura dei margini terminante con leggero ingrossamento papillare. Nel disegno centrale un tralcio con le foglie basali pressoché normali

comparsa del seno peziolare alla seghettatura del margine e alla fessurazione del lembo, sono osservabili anche in altre specie arboree ed erbacee, trattate con il 2.4 D (cfr. tav. 2). In certi casi abbiamo osservato sulla vite anche

il disseccamento delle foglie e la loro caduta; la femminella che sviluppa talvolta a seguito, ha per altro aspetto pressoché normale e comunque non presenta foglie modificate. Le viti americane Aramon \times Rupestris G.n.1

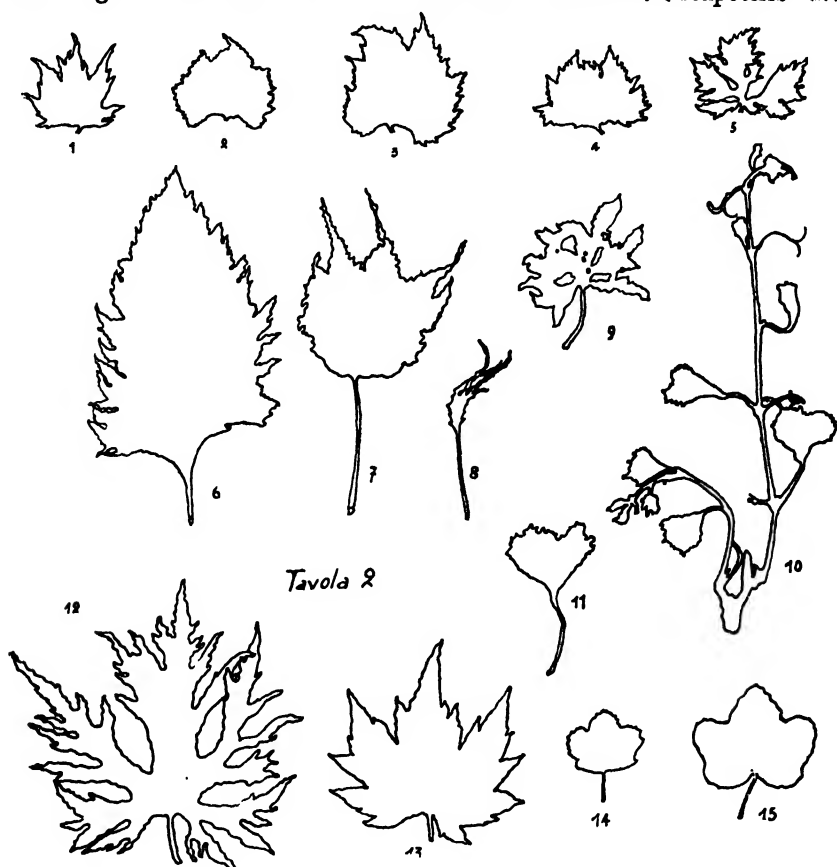


Tavola 2

Tavola 2

N. 1 Foglia di Rupestris du Lot; N. 2 di Berl. Ress. 2; N. 3 di Rip. Gloire; N. 4 di vite Moscato; N. 5 di vite Vernaccia, tutte colpite da roncet con le caratteristiche alterazioni (da Pantanelli, E. Malpighia, **24**, 497 1911).

N. 6 Foglia di *Arcotium minus* con laciniature e scomparsa del seno peziolare, colpito „tobacco streak“ (ridisegnata da Fulton R. W. Phytopath. **38** 1948).

N. 7 e 8 Foglie di cotone deformate per l'azione del 2—4 D. Sono scomparsi i lobi e il seno peziolare; il margine é profondamente fessurato (ridisegnato da Dunlap, A. A. Phytopath. **38**, 638 1948).

N. 9 Foglia di vite deformata dalla „perforazione“ con laciniatura pronunciata (da Petri, L. 1912).

N. 10 Deformazioni prodotte dalla „Reisigkrankheit“ in una vite europea (ridisegnato da Petri, L. 1911).

N. 11 Foglia staccata della stessa alterazione. Si noti la stretta somiglianza con le foglie deformate dal 2—4 D.

N. 12 Foglia di vite Catanese bianco alterata per effetto del roncet (da Petri, L. 1911).

N. 13 Foglia di Rupestris du Lot affetta da roncet (da Petri, L. 1911).

N. 14 e 15 Foglie di *Acer opalus* rispettivamente in piante trattata con 2—4 D e non trattata (da Würigler, W. 1948)

presentarono alterazioni sui tralci e sulle foglie del tutto similari, salvo la diversa frequenza giacché, come si è detto, su queste piante il prodotto arrivò per la difficoltà di evitare in tutto l'irrorazione durante le operazioni di diserbo.

A questi rilievi diretti sulla vegetazione possiamo aggiungere alcune ulteriori osservazioni:

a) il trasporto della sostanza assorbita è avvenuto principalmente verso l'alto con direzione basifuga e molto rapidamente, come dimostra il fatto che nella porzione apicale dei tralci si avevano tutte le foglie modificate più o meno profondamente (cfr. Tav. 1 e fig. 1);

b) un trasporto verso il basso non vi è stato o non si è potuto mettere in evidenza almeno fino ai primi di novembre, cioè dopo 5 mesi di vegetazione. Alcune viti furono potate subito dopo la comparsa delle alterazioni (le prime viti del filare di Malvasia che presentavano gravi necrotizzazioni), e le ricacciate si presentarono completamente normali in apparenza. Un trasporto basifugo è già noto per le auxine sintetiche [cfr. Hitchcock e Zimmerman¹⁾] e nella vite in particolare fu messo in evidenza da Nystérakis²⁾ per l'acido β -indol-acetico assorbito dal suolo e dal Wurgler³⁾ per il 2—4 D, il quale ritiene possibile per altro anche un trasporto basipeto, sebbene molto più lento. Secondo questo A. la durata d'incubazione, l'intensità e il carattere della reazione dipendono dalla distanza che separa l'organo sensibile dal punto di applicazione del prodotto; così l'azione del 2—4 D è più manifesta se applicata al fusto anziché alle foglie;

c) i tralci presentanti foglie modificate nel modo descritto hanno mostrato di non progredire ulteriormente nell'allungamento una volta che l'assorbimento del prodotto aveva raggiunto l'apice vegetativo; tali tralci generalmente più corti misuravano in novembre la stessa lunghezza come alla metà di maggio (vedi fig. 1). Per una sola pianta, già di scarso vigore vegetativo, si ebbe ad osservare l'arresto completo dello sviluppo;

d) i tralci e le foglie non colpiti dal trattamento o che svilupparono posteriormente non presentavano le alterazioni suddette, ma svilupparono normalmente in apparenza. Ciò deporrebbe pure contro il trasporto a grande distanza e per lungo tempo della sostanza. Il Wurgler ha rilevato una azione limitata a 5 settimane su *Rosa dumetorum* e una azione più lunga perdurante fino all'anno successivo in *Aucuba japonica*. Questo dato sarebbe in accordo con l'assorbimento dal suolo asserito da Chabrolin e Thellot per la vite a distanza di un anno dal trattamento diserbante fatto nel vigneto. L'assorbimento del 2—4 D dal suolo per periodi più brevi di tempo è già stato riscontrato da altri studiosi per piante diverse dalla vite. Per parte nostra ci riserviamo di completare i rilievi nell'anno prossimo.

Passiamo ora a prendere in considerazione le affinità sintomatologiche delle piante trattate con il 2—4 D e quelle delle piante ammalate da roncet

¹⁾ Hitchcock, A. E. e Zimmerman, P. W., Contrib. Boyce Thompson Inst. 7, 447 (1935).

²⁾ Nystérakis, F. Compt. R. Séances Acad. Sci. 224, 1177—1237 (1947).

³⁾ Wurgler, W. Rev. Horticol. Suiss. settembre 1948.

— — Experientia, 3, (10) (1947).

(court-noué). Già alcuni fra gli autori citati in precedenza richiamarono questa affinità patografica. Occorre per altro ricordare in primo luogo le discussioni a cui han dato luogo le affermazioni del Nystérakis¹⁾ fatte a proposito di una affinità patografica fra le viti trattate con l'acido β -indol-acetico e quelle ammalate da roncet (court-noué). A giudicare dalle osservazioni fatte da questo studioso con l'a. β -indol-acetico si avrebbe maggiore risalto del carattere di raccorciamento degli internodi mentre come abbiamo detto e rilevato nelle nostre prove con il 2—4 D è saliente il carattere di modificazione delle foglie. Tuttavia a nostro avviso la sintomatologia delle piante trattate pur essendo affine presenta caratteri, come abbiamo cercato di mettere in evidenza del tutto tipici, almeno per i trattamenti con il 2—4 D. Nel roncet (court-noué) sono caratteri appariscenti le dimensioni ridotte delle foglie, la scomparsa del seno peziolare che può diventare leggermente ottuso, ma non nella forma così pronunciata come nel caso del trattamento con il 2—4 D, la dentellatura o frastagliatura del margine fogliare con denti acuminati e spesso ritorti anche fino a farsi filiformi. Questi caratteri variano d'intensità secondo le specie e le razze di vite²⁾. Abbiamo infine bollosità e arricciatura delle foglie, internodi più corti, colatura. Aggiungiamo ancora che la scomparsa del seno peziolare, la frastagliatura del margine e le bollosità nelle foglie si osservano pure in altre malattie virosiche, ben note.

Maggiori somiglianze se non addirittura identità si hanno invece con le caratteristiche presentate dall'esemplare di vite, reso noto dal Petri³⁾ e dal Rübsaamen⁴⁾ e ritenuta affetta dal „Reisigkrankheit“. La malattia è detta rara o abbastanza rara e l'esemplare studiato da Petri proviene dalla collezione del Biologischen Anstalt di Berlino-Dahlem. In una nota del suo lavoro il Petri asserisce di aver riscontrato materiale identico anche in Sicilia e, data la presenza di cordoni endocellulari, di considerare il „Reisigkrankheit“ come un caso di roncet al quale si aggiungono altre cause patologiche concomitanti ignote. Nella nostra tavola II abbiamo ridisegnato l'esemplare del Petri.

Da parte nostra si è proceduto all'esame istologico della foglie e dei tralci sia apparentemente sani sia necrosati, sottoposti al trattamento con il 2—4 D e non avendo riscontrato i cordoni endocellulari, limitiamo così il confronto fra le due alterazioni ai caratteri morfo-patologici.

Come è noto il roncet è ritenuto oggi una malattia virosica, i cui sintomi per altro possono osservarsi anche su piante sofferenti per altre cause (acariosi, freddi precoci, ecc.). Non è dunque la prima volta che si verifica una convergenza sintomatologica da cause diverse per questa manifestazione. Ciò giustifica a nostro avviso che, in ultima essenza, si possa riferire ad unico movente questa identità di sintomi. Questo ci sembra pure il concetto del Nystérakis nella citata polemica se non ché non è proprio scrivere

¹⁾ Nystérakis, F., Rev. Viticult. (Paris) 94, agosto 1948. — Branas, M. Pogres Agric. et Viticole n. 27 (1946).

²⁾ Petri, L., Ricerche sulle cause dei deperimenti delle viti in Sicilia Nota: I. Roma 1912.

³⁾ Rübsaamen citato da Babo e Mach: Handbuch des Weinbaues.

che il roncet o court-noué é dovuto ad un disquilibrio ormonale suscettibile di essere provocato da parassiti o da agenti non parassitari. Con maggior rigore noi possiamo solo dire, fino a questo momento, che una determinata sintomatologia (quella del roncet) é provocata sulle piante di vite da cause diverse. Dobbiamo domandarci se queste cause agiscono tutte in un senso solo e precisamente se agiscono modificando l'equilibrio ormonale nei tessuti vegetali.

Per il modo di azione e per le modificazioni istologiche determinate l'acido 2—4 D é considerato come una eteroauxina sintetica con proprietà analoghe a quelle dell'a. indol-acetico, con la differenza che la tossicità del 2—4 D aumenta in funzione della concentrazione più bruscamente di quello che non si verifichi per l'a. indol-acetico¹⁾. Il 2—4 D assorbito dalle foglie é traslocato, come é noto, con le sostanze della fotosintesi e la sua localizzazione nei meristemi apicali o terminali provoca in piccole dosi (10 p.p.m.) crescita anormale mentre in dosi maggiori determina la morte delle cellule. Altro tipico fenomeno é l'inversione del geotropismo dei meristemi²⁾. Secondo Burton³⁾ l'azione del 2—4 D si svolgerebbe in due fasi distinte stando ad alcune esperienze sul fagiolo. Le prime foglie che sviluppano dopo il trattamento si presentano più piccole del normale con lamine fogliari completamente formate, mentre nel mesofillo mancano gli spazi intercellulari. Nelle foglie sviluppate successivamente é bloccata l'attività del meristema della lamina e le foglie sono molte ridotte a somiglianza di una stretta cinghia. Quest'effetto sarebbe dovuto all'acido 4-clorofenossiacetico, mentre il primo all'acido 2-clorofenossiacetico. Differenze sono pure descritte nella struttura delle „nervature“. In tal caso dunque la scomparsa del seno peziolare e la frastagliatura delle foglie apparirebbero dovute, la prima all'arresto di sviluppo della porzione centrale della lamina, la seconda all'accrescimento anormale della porzione marginale del lembo.

Viene ora legittimo domandarsi se l'interferenza con il processo ormonico (regolatore dello sviluppo) messo in evidenza per il 2—4 D ed in genere per le auxine sintetiche, possa assimilarsi, in vista della affinità dei sintomi, all'azione di certi parassiti, primi fra questi i virus. Ma oltre i virus, alterazioni che richiamano modificazioni dello sviluppo sono provocate da funghi e da batteri, a tutti note, quali le „scope di strega“, le „bollosità“ e i „tumori“. Dobbiamo chiederci ancora se il parassita (virus, batterio o fungo) può modificare la distribuzione e l'azione degli ormoni naturali della pianta, così come appaiono modificati per mezzo dei trattamenti con auxine sintetiche. Quando la base sperimentale oggi posseduta in proposito sarà sufficientemente allargata sarà possibile fondere in un unico quadro alterazioni prodotte da cause diverse, dando sviluppo ad una patologia della funzione ormonica nei vegetali.

Summary

Authors expose the alterations caused by treatments with 2—4 D on wine plants and compare them with those diseased with roncet (court-noué).

¹⁾ Avery, L. e Lhoste, J., Ann. Sci. Nat. 11 ser. 305, (1947). — Raoul, Y e Gautheret, C. R. Compt. R. Soc. Biol. (Paris) 141, 129 (1947). — Bein, M. e Schepfer, W. H. Experientia 4, 223 (1948).

²⁾ Geyger-Huber, M. e Huber, H., Experientia 1, 26 (1945).

³⁾ Burton, D. F., Bot. Gaz. 109, 183 (1947).

They ask if the pathogenetic action of certain virus (as that of some bacteria and fungi) can be compared with that of 2—4 D and synthetic auxins.

Zusammenfassung

Die Verfasser beschreiben einige Beobachtungen, die sie bei der Behandlung des Weinstockes mit 2—4 D machten. Die Symptomatologie des mit 2—4 D behandelten Weinstockes zeigt große Ähnlichkeit mit derjenigen des von „roncet“ oder der „Reisigkrankheit“ befallenen Weinstockes.

Man verfißt die These, daß die Viren, wie andere bakterielle und pilzartige Parasiten, auf die Pflanze wirken und daß sie die Verteilung und Wirkung der natürlichen Auxine in gleichem Maße ändern wie die der synthetischen Auxine, zu welchen man das 2—4 D mit Sicherheit rechnen muß.

Kurze Mitteilungen

Protomyces bürentanus nov. spec., ein Schädling des Franzosenkrautes, *Galinsoga parviflora* Cavan.

Von

Herbert Buhr, Rostock

Alle Angehörigen der Gattung *Protomyces* (*Hemiascineae-Protomycetaceae*) leben parasitisch an Pflanzen, zwei Arten an Umbelliferen, die übrigen an Kompositen. Allgemein bekannt ist *Protomyces macrosporus* Ung., ein Pilz, der häufig in schwieligen Gallen an den grünen Organen von *Aegopodium podagraria* vorkommt, sich aber weiterhin noch an einer Reihe von anderen Umbelliferen verschiedenster Gattungszugehörigkeit¹⁾ zu entwickeln vermag. Die Untersuchungen von v. B ü r e n²⁾ lehren aber, daß der Pilz eine Anzahl von biologisch verschiedenen, morphologisch jedoch nicht unterscheidbaren Formen, die auf einen im einzelnen ± begrenzten Kreis von Wirtspflanzen spezialisiert sind, aufgespalten ist. Alle weiteren einheimischen *Protomyces*-Arten zeigen demgegenüber eine sehr enge Bindung an ihre Wirte und überschreiten bei ihrer Nahrungswahl den Rahmen einer Gattung nicht, sind größtenteils sogar nur an eine einzige Wirtsart angepaßt. Die an Kompositen lebenden Arten sind sowohl biologisch als auch morphologisch gut gekennzeichnet. Sie finden sich an Ligulifloren (*Taraxacum*, *Sonchus*, *Crepis*) und, anscheinend seltener, an Tubulifloren: *Cynareae* (*Cirsium*), *Anthemideae* (*Matricaria*), und mit dem neuen Pilz an *Galinsoga* greift diese Gattung nun auch in Europa³⁾ auf die *Heliantheae* über.

Protomyces bürenianus lebt ausschließlich an *Galinsoga parviflora*; *Galinsoga quadriradiata* Ruiz et Pavon, die mit der subsp. *hispida* (DC.) Thell. m. W. 1941

¹⁾ Ich sah den Pilz im Mai 1938 auch in Westafrika an einer feinblättrigen, nicht blühenden und daher nicht bestimmten Umbellifere auf den Matten des Großen Kamerunberges bei etwa 2500 m ü. d. M.

²⁾ G. v. B ü r e n (1922): „Weitere Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Biologie der *Protomycetaceen*.“

Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz Bd. 5, Heft 3, 94 S., 2 Taf., 27 Abb.

³⁾ Nach A. Stewart (1916, Science 43, S. 365 und 1919: Americ. Journ. of Botany 6, S. 34) kommt in Amerika auf der Helianthee *Ambrosia trifida* der *Protomyces andinus* vor.

in der Umgebung Rostocks¹⁾ Fuß faßte und sich seither besonders an der Schwaaner Landstraße langsam ausbreitete, erwies sich in infizierten Mischbeständen, in denen sie 2—8% der Bestandsdichte ausmachte, trotz eingehender Nachsuche bisher als pilzfrei. Nicht anders verhielten sich die zahlreichen weiteren Kompositen, die an den verschiedenen versuchten Standorten der *Galinsoya* mit ihr gemeinsam vorkamen; genannt seien nur die beiden Heliantheen *Bidens tripartitus* und *Dahlia variabilis* sowie ferner *Matricaria inodora*, *Sonchus oleraceus*, *Taraxacum officinale*, die alle drei als Wirte von *Protomyces*-Arten bekannt sind.

In der Umgebung Rostocks ist der neue *Protomyces* in Gärten, auf Feldern und Schuttplätzen lokal durchaus nicht selten, fehlt aber auffälligerweise an anderen gleichartigen Standorten der Nährpflanze vollständig. In Mecklenburg sah ich den Pilz fast überall, wo ich danach suchte, so in der Umgebung von Rüvershagen, Ribnitz, Schwaan und Teterow; daher ist anzunehmen, daß er viel weiter verbreitet ist. Alle bisher bekannten Vertreter dieser Gattung kommen fast nur an Standorten mit größerem Feuchtigkeitsgehalt vor. Es erscheint deshalb zunächst überraschend, daß dieser Pilz sich überwiegend und meist in riesiger Anzahl auf sandigen, trockenen Böden findet, so z. B. in den Gärten der Gartenstadt Rostock, auf den Feldern des ehemaligen Exerzierplatzes bei Rostock-Barnstorf oder auf einigen überhöht liegenden, ebenfalls ausgesprochen sandigen Äckern und Spargelfeldern in der Umgebung von Schwaan, die alle eine sehr mäßige Bodenfeuchtigkeit aufweisen und in den zuletzt genannten Fällen eine nur witterungsbedingte Bewässerung genießen. Da aber die *Galinsoya* selber zum Keimen und Gedeihen viel Feuchtigkeit benötigt, so weist schon das darauf hin, daß auch dieser Pilz ebenso wie seine Verwandten zur Keimung und Infektion einer relativ hohen Feuchtigkeit bedarf.

Das Befallsbild ist bei diesem *Protomyces*, der wie alle Angehörigen der Gattung die erkrankten Gewebe zur Bildung von Gallen anregt, im einzelnen je nach der Intensität der Infektion sowie nach der Natur und dem Zustande der angegriffenen Pflanzen bzw. Pflanzenorgane in Form und Ausdehnung recht verschiedenartig; doch sind die verschiedenen Gallentypen durch alle Übergänge miteinander verbunden.

Man findet nicht selten kleinste Pflanzen mit nur ein bis wenigen Internodien, die vollständig verunstaltet sind. Offensichtlich erfolgt also die Infektion schon während oder bald nach der Keimung der Samen. Die Vergallung verschont vielfach das hypokotyle Glied, beginnt, meist allseitig, ± rasch konisch erweitert unter dem Knoten des Keimblattpaares und erstreckt sich dann unter allmählicher Verjüngung über ein bis vier, selten noch mehr Internodien, so daß für *Protomyces*-Gallen neuartige Bilder, die umgekehrten dicken Rüben bzw. schlanken Eiszapfen oder Spindeln ähneln, entstehen. Die Knoten solcher Gallenkörper erscheinen bald mehr, bald weniger eingeschnürt und tragen teils gesunde, an den oberen Knoten oft reduzierte Blätter, teils Blattpaare oder Einzelblätter, deren Stiele und basalen Teile der Flächennervatur infolge Befalls vor allem unterseitig um ein Mehrfaches angeschwollen, verlängert und nicht selten aufwärts gekrümmt sind. Die oberhalb der Galle gelegenen Teile erleiden vielfach Entwicklungshemmungen und gehen, ohne daß es zur Ausbildung von Blüten gelangt, unter Bräunung vorzeitig zugrunde.

¹⁾ Bei Parchim in Mecklenburg wurde dieser neue Eindringling von W. Dahnke (Archiv Vereins Freunde Naturgesch. in Mecklenburg, 1932, N. F. Bd. 7 [1933] S. 27/28) schon 1931—1932 gefunden.

Neigt sich in dem Wechselspiel zwischen Parasit und Nährpflanze das Verhältnis zugunsten des Wirtes, so überwächst die *Galinsoga* den Pilz, und es verbleibt im günstigsten Falle nur eine, allerdings oft recht auffällige basale, spindel- oder rübenförmige Anschwellung (Tuberisation). Gewöhnlich aber wird das nur langsam wachsende Myzel durch das rasche Wachstum des Wirtes aufgeteilt und im Verlaufe der Entwicklung über den ganzen Pflanzenkörper verstreut, wo dann lokal, auf die Infektionsherde beschränkte Gallen entstehen. Überwiegend finden sich diese Gallen unterhalb der Knoten und erstrecken sich von hier aus über einen \pm großen Teil des Internodiums abwärts. Sie können mit dem Knoten enden oder auch darüber verschieden weit hinausgehen. Im letzten Falle sind meist die dort inserierten Blätter und winkelständigen Knospen paarweise oder nur auf einer Seite infiziert; sie können dann ähnliche Deformationen erleiden, wie sie oben für Jungpflanzen beschrieben wurden, nur sind die Ausmaße der Gallen in diesem Falle beträchtlicher. Allseitig erkrankte Seitensprosse erscheinen ihren gesunden Partnern gegenüber um so mehr verkürzt, je mehr sie angeschwollen sind; ihre auswärts gekehrten Seiten sind im Wachstum bevorzugt, so daß sie bogenförmig zum Stengel, sogar über ihn hinaus gekrümmt werden können. Oft sind die kranken Achselsprosse vollständig befallen; werden sie bei stärkerer Vergallung von gesunden Teilen überragt, so sind diese meist hinfällig, in allen Teilen \pm reduziert und nur ausnahmsweise blühhfähig. Gallen, die auf Teile allein des Internodiums beschränkt sind, kommen nur gelegentlich vor; örtliche Gallen am Blattstiel und vor allem an der Blattnervatur sind weniger selten. Auch die lokal erkrankten Blattnerven zeigen, ebenso wie infizierte Blattstiele, ein unterseitig stark gefördertes Breiten- und vor allem Längenwachstum, so daß wulstartige Anschwellungen und verschiedenartige bogenförmige Verbiegungen nach unten entstehen. Die anschließenden Flächenteile, deren feine Äderchen ebenfalls schwache Infektion und Vergallung aufweisen können, erleiden infolge der Deformation der Nerven nach unten ragende, löffel- oder kahnförmige Verkrümmungen, oder, falls überwiegend die terminalen Partien angegriffen wurden, querwellige, lockere Einrollungen der Spitzenteile nach oben. Auch an den zarten Nerven der Hüllkelchblätter treten mitunter schwache wulstartige Gallen auf.

Besondere Erwähnung verdient die Tatsache, daß das Myzel sich gelegentlich auch auf das Hypokotyl ausdehnt und von dort über den Wurzelhals hinaus die Pfahlwurzel auf mehrere Millimeter Länge zu besiedeln und zu deformieren vermag. Erkrankung der Faserwurzeln scheint nicht vorzukommen; doch fand ich mehrfach an solchen ausgedehnten Wurzelhalsgallen Adventivwurzeln, die eindeutigen Befall aufwiesen. Sie sind basal auf das 2—3fache ihres normalen Volumens angeschwollen, stellen ihr Längenwachstum alsbald ein und bieten dann das Bild \pm schlanker, abgerundeter Kegel. Adventivwurzeln, die sich unter günstigen Bedingungen auch an vergallten bodennahen Stengelteilen bilden, sind oft pilzfrei, können aber ebenfalls in der geschilderten Weise vergallt sein.

Die glasigen, spröden, leicht brüchigen Gallen sind zunächst nur wenig blasser als das angrenzende gesunde Gewebe; später werden sie gelblich- bis rötlichbraun und heben sich dann von den oft ebenfalls dicht rötlichbraun gestreiften oder verfärbten gesunden Stengelteilen nur wenig ab, während sie an grünbleibenden Organen, wie besonders der Blattnervatur, recht auffällig in Erscheinung treten. Verfärbungserscheinungen, die über den vergallten Bezirk hinausgehen, kommen fast nur in der Blattfläche vor. Hier degeneriert in manchen Fällen auch im angrenzenden Gewebe das Chlorophyll; diese Zonen gehen oft unter Braunwerden vorzeitig zu-

grunde und verraten so den Infektionsherd. Der anfangs auf den Gallen vorhandene Glanz stumpft allmählich ab. An ausgewachsenen Tumoren ist die Oberfläche meist über den Interfaskeln zerrissen und durch einige breite oder zahlreiche schmale und ausgedehnte Längsspalten gefurcht. In diesen Längsrissen finden sich oft Gruppen von abgestorbenen Parenchymzellen, auch Sporen, die die Vertiefungen graufarbenmehlig bestäubt erscheinen lassen. Selbst die kleinen Gallen der Blattnerven können solche Risse aufweisen.

Hinsichtlich ihrer Größe unterliegen die Gallen erheblichen Schwankungen, wobei neben der Befallsstärke die Beschaffenheit des gallentragenden Organes von ausschlaggebender Bedeutung ist. Von den winzigen, an Hüllblättern oder den zarten Blattnerven vorkommenden, nur wenige Millimeter großen Wülsten bis zu riesigen Gallen oder verzweigten Gallenkomplexen, die bei einem Durchmesser von etwa 7—9 (12) mm eine Länge von 8—10 (15) cm erreichen können¹⁾, finden sich alle Übergänge. Ausgewachsene Gallen an blatttragenden Achsenorganen mittelstarker Pflanzen sind gewöhnlich zwischen 2—8 cm lang und werden etwa 2—4 mal so dick (15—65 mm) wie die sie tragenden gesunden Stengel.

In histologischer und zytologischer Hinsicht zeigen die Gallen Merkmale wie Dehnung der Epidermiszellen, Ersatz verlorengegangener durch korkartige Zellen, — Vergrößerung und Vermehrung des Mark- und vor allem des Rindenparenchyms, — Deformation, Reduktion und Auseinanderweichen der Gefäßbündel und ihrer Elemente, — spärliche Ausbildung und Auflockerung von Kollenchym- und Bastgewebe; — Mangel an Chlorophyll, — starke Vakuolisierung der Zellen, — Hypertrophie mancher Zellkerne u. a. m., alles Erscheinungen, wie sie auch von anderen *Protomyces*- und Pilzgallen her bekannt sind. Allein das an sich nicht häufige Vorkommen von Gallen am Wurzelhalse und an Adventivwurzeln bietet in histologischer Hinsicht schildernswerte Veränderungen, deren nähere Darstellung an anderer Stelle zu geben sein wird.

Das Myzel entwickelt sich in den Interzellularen des Wirtsgewebes. Die Chlamydosporen entstehen — wie es für diese Gattung typisch ist — als reihenweise angeordnete interkalare Anschwellungen der Hyphen. Sie liegen in der Umgebung des Gefäßbündels am dichtesten, finden sich zahlreich auch im Gewebe des deformierten Leptoms; in den interfaskikulären Geweben sowie im gesamten übrigen Rindenparenchym sind sie meist lockerer angeordnet; gelegentlich kommen nach frühzeitigem Organbefall einige Sporen auch in den peripheren Schichten des Markparenchyms vor. Die Gestalt der Sporen ist gewöhnlich \pm abgeflacht elliptisch bis zitronenförmig, zuweilen auch kugelig; infolge gegenseitiger Behinderung können sie lokal verschiedenartig abgeplattet sein. In ihrer Größe schwanken die reifen Sporen erheblich. Die kleinsten messen etwa $41 \times 38 \mu$, die größten $103 \times 69 \mu$. 600 aus Gallen der Hauptachse stammende, fortlaufend gemessene Sporen lieferten als errechneten Mittelwert die Ausmaße $68 \times 57 \mu$; am häufigsten finden sich Sporen mit der Durchschnittsgröße $70 \times 58 \mu$. Daß ihre Form und Größe mit der Art des sie nährenden Organes variieren kann, zeigt der Befund, daß 600 im Gewebe von Blattstielschwielen fortlaufend gemessene Sporen den Mittelwert von $71 \times 62 \mu$, 600

¹⁾ Ähnlich große, von einem Angehörigen der Gattung *Protomyces* erzeugte Gallen kenne ich bisher nur von *Pr. macrosporus*, wenn er sich als Parasit von *Oenanthe crocata* L. an den Blütenstandsstielen mit Einschluß der Doldenachse und Döldchenstiele befindet. Tumoren von 6—8 (13) cm Länge mit einem Durchmesser von 1—1,5 (2,5) cm traf ich in den Jahren 1941—1943 in der Normandie (Calvados, Manche) und der Bretagne (Côtes-du-Nord, Finistère, Morbihan, Loire Inférieure) an vielen Orten und stellenweise mehrfach an.

in Wülsten von Blattnerven gelegene einen solchen von $65 \times 57 \mu$ und 300 Sporen aus einer Adventivwurzel die Maße $65 \times 60 \mu$ lieferten. Die Sporenmembran ist in der Regel glatt, dreischichtig, gelblich bis leicht gelblichbraun gefärbt; sie ist sehr dick, etwa 5—7 (9) μ breit. Das Plasma der Sporen erscheint netzartig und enthält zahlreiche Kerne.

Diagnose

Protomyces bürenianus nov. spec.¹⁾

Chlamydosporis intercalate in mycelio nascentibus, multinucleatis, ovalibus vel globosis, circiter $70 \times 58 \mu$ magnitudine; membrana sporae tristructurata, usque ad 7μ crassitudine, laeve, leviter brunnea.

Habitat in caulis foliisque vivis, per occasionem in radicibus *Galinsogae* parviflorae. Mycelium evoluit in parenchymate corticis, praecique vicinitate fasciculorum vasorum. Producit aut tumores extensi aut circumcisi staturae diversae. Patria: Mecklenburg.

Die Herkunft des Pilzes ist völlig ungeklärt. Aus ihrer Heimat ist für die *Galinsoga* ein *Protomyces* als Parasit auch Herrn Dr. v. Büren nicht bekannt.

Die Pilzgallen erscheinen an den Keimpflanzen etwa im Mai, bald nach dem von der Witterung abhängigen Auftreten der *Galinsoga*; auffälliger werden sie jedoch erst von Ende Mai bis Anfang Juni ab. Sie sind dann den ganzen Sommer und Herbst über vorhanden und finden sich selbst im Spätherbst noch an den verbliebenen Strünken dieses überaus frostempfindlichen Fremdlings. Neuinfektionen erfolgen, wie das fortlaufende Auftreten erkrankter Jungpflanzen lehrt, während der ganzen Vegetationsperiode. Jede Hack- und Grabarbeit oder sonstige Bodenbearbeitung kann beim Vorhandensein der nötigen Feuchtigkeit die in riesiger Anzahl gebildeten und zudem mehrere Jahre lang keimfähigen Samen in überraschend dichten Beständen zur Entwicklung bringen, und parallel damit erscheinen auf verseuchten Standorten alsbald die Gallen des Pilzes. Ob dieser spätere Befall nur auf vorjährige Sporen oder auch auf neu entstandene zurückzuführen ist, bleibt zu klären.

Die Schädigung, welche die *Galinsoga* als Einzelpflanze durch den Pilz erleiden kann, ist oft erheblich. Stärker infizierte Jungpflanzen gehen schon als zarte Pflänzchen, ohne zur Ausbildung von Seitentrieben oder Blüten gelangt zu sein, in beträchtlicher Menge zugrunde. Jungpflanzen mit basaler Tuberculosis bleiben in ihrem Wachstum gegenüber gesunden Partnern gewöhnlich in dem Maße zurück, daß sie in Dichtbeständen schnell überwachsen werden und fast ausnahmslos schon vor der Samenproduktion ersticken. Nur an den Rändern solcher Bestände vermögen sie sich durchzusetzen und erscheinen dann infolge ihrer günstigeren Position gegenüber gleichaltrigen gesunden Pflanzen des Bestandes kaum beeinträchtigt. An freier stehenden Pflanzen mit nur wenigen bis mehreren Einzelgallen ist eine nennenswerte Einbuße nur dann festzustellen, wenn die Seitensprosse vom Grunde her allseitig vergallt sind, und zwar bleibt sie in merkbarem Ausmaße meist auf das so erkrankte Organ allein beschränkt. Bei Pflanzen mit etwa 15—25 verstreuten Einzelgallen, unter denen sich mehrere Totalinfektionen von Seitentrieben befinden, kann man eine Verminderung der Blüten- und Samenproduktion um wenige Prozente oft erst nach genauer Analyse feststellen. Selbst eine, allerdings recht flüppig entwickelte Pflanze, die an den Knoten 56 glatte oder verzweigte Gallen, ferner 12 reine Internodiengallen und 21 lokale Blattgallen trug, erschienen durch diesen Befall kaum ernstlich in Mitleidenschaft gezogen.

¹⁾ Der Pilz ist zu Ehren von Herrn Dr. G. v. Büren, Bern, dem wir in erster Linie die genauere Kenntnis dieser Pilzgruppe verdanken, benannt.

Zieht man zu dem Gesagten noch in Betracht, daß die *Galinsoga*, jährlich in mehreren Generationen, Samen in ungeheurer Anzahl zu produzieren vermag, so ergibt sich aus allem, daß der Pflanz selbst bei Massenaufreten nicht in der Lage ist, eine augenfällige Verminderung der *Galinsoga*-Bestände herbeizuführen.

Erwähnt sei schließlich, daß 5 Kaninchen, die 5 Tage lang ausschließlich mit stark verpilztem *Galinsoga*-Kraut gefüttert wurden und es dann wochenlang als gelegentliches Beifutter erhielten, keinerlei Benachteiligung erkennen ließen; ebenso erlitten 2 Jungziegen, denen 3 Tage lang solches Futter verabfolgt wurde, keinerlei Schaden.

Besprechungen

Kotte, W. Krankheiten und Schädlinge im Obstbau und ihre Bekämpfung. 2. Aufl., 1948, 329 S. mit 213 Textabbildungen und 8 farbigen Tafeln, leicht kart. 24,— Mk., geb. 25,60 Mk. Verlag Paul Parey.

Die erweiterte Neuauflage dieses geschätzten Leitfadens der im deutschen Obstbau auftretenden Krankheiten und Schädlinge wird in den Praktikerkreisen lebhaft begrüßt werden, zumal der Verfasser das ganze Buch einer gründlichen Durcharbeitung unterzogen hat. In den meisten Abschnitten kann man diese kritische Überprüfung bemerken; unsichere oder überholte Anschauungen haben den neuesten Erkenntnissen weichen müssen. Das gilt vor allem für die Bekämpfung der tierischen Schädlinge. Die revolutionisierende Rolle, die die neuen Kontaktinsektizide gespielt haben, spiegelt sich hier überall im Texte wider. Im speziellen Teil ist dies insbesondere hinsichtlich der Bekämpfung des Maikäfers und des Apfelblütenstechers festzustellen, die bislang chemisch überhaupt nicht angreifbar waren. Mehr oder weniger stark umgearbeitet und erweitert sind die Abschnitte: Frostschäden, schädliche Vögel, schädliche Nager, San-José-Schildlaus und tierische Schädlinge der Johannisbeere; unter den pilzlichen Parasiten: Apfelschorf und Apfelmehltau. Eine ganze Reihe von Schädlingen und Erkrankungen wurde wegen zunehmender Bedeutung neu aufgenommen, so u. a. der Innenkork und die Lenticellenfleckenkrankheit bei Äpfeln, bei der Kirsche eine Virose, die *Gloeosporium*-Fruchtfäule, der Kirschenstecher, der goldgrüne Kirschfruchtstecher und der Pflaumenbohrer, bei der Haselnuß die Monilia, bei der Himbeere die Himbeermotte und bei der Stachelbeere der Stachelbeerrost. Leider vermißt man aber entsprechende Hinweise auf diese oder jene der neu aufgenommenen Erkrankungen im Bestimmungsschlüssel am Schlusse des Buches. Bei dem erstmalig erwähnten Stachelbeerrost schlägt Ref. vor, die Benennung Spermogonien und Spermatien für die Haplokonidien im Text und in der Beschriftung der Abbildung durch Pyknidien und Pykno-sporen zu ersetzen.

Ein erheblich verändertes Bild bietet z. T. das Kapitel „Die Schädlingsbekämpfung im Obstbau“. Die Ausführungen über Schwefelkalkbrühe, Schwefelspritzmittel und kupferfreie Fungizide sind erweitert, diejenigen über die insektiziden Mittel berücksichtigen den neuesten Stand der Forschung: die größere Bedeutung des Dinitrokresols, die Abkehr vom Arsen, von Nikotin, Quassia u. a. Insektiziden durch DDT, Hexamittel und E 605. *Die Übersichtlichkeit in diesem Kapitel könnte zweifelsohne gehoben werden, wenn für die Unterabschnitte eine andere Art der Bezifferung gewählt würde. Unverständlich muß hier dem Praktiker bleiben, wenn das Nikotin als das wirksamste Berührungsgift bezeichnet wird, das wir kennen, wenn aber einige Seiten weiter zu lesen ist, daß E 605 eine ans Unglaubliche grenzende Wirkung hat und voraussichtlich das Nikotin weitgehend ersetzen wird.

Dem Verlag gebührt Anerkennung für die „friedensmäßige“ Ausgabe des Buches. 23 neue, z. T. sehr instruktive Textabbildungen sind aufgenommen. Die nach neuen Vorbildern angefertigten Farbtafeln sind leider nicht immer ganz befriedigend, das gilt hinsichtlich des Drucks vor allem für die Tafeln 4 und 5. Auf Tafel 6 möchte man sich die Darstellung der Monilia auf Kirsche besser wünschen.

K. Hassebrauk (Braunschweig).

*Aus der Dienststelle für angewandte Vererbungslehre und Immunitäts-
züchtung der ehemaligen Biologischen Reichsanstalt für Land- und
Forstwirtschaft in Berlin-Dahlem*

Über den Einfluß von narkotisch wirkenden Stoffen auf die Wundperidermbildung und die Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora infestans* de By. und Vertretern der Gattung *Fusarium* Lk.

Von

Lothar Behr

Inhalt: A. Einleitung. B. Untersuchungsmaterial und Versuchsanstellung. C. Versuchsergebnisse. I. Die Fähigkeit zur Wundperidermbildung: 1. Alkohole; 2. Chloroform. II. Das Verhalten der Knollen gegenüber *Phytophthora*: 1. Widerstandsfähige (W-) Sorten; a) Alkohole, b) Chloroform, 2. Anfällige (Kultur-) Sorten; a) Alkohole, b) Chloroform. III. Das Verhalten der Knollen gegenüber einigen Vertretern der Gattung *Fusarium*: 1. Alkohole; 2. Chloroform. IV. Zur Frage der Reversibilität der Narkosewirkung. D. Rückblick. E. Zusammenfassung. F. Schrifttum.

A. Einleitung

Nachdem die Anästhesie bis etwa zur Mitte des vorigen Jahrhunderts als ein Spezialgebiet der Medizin aufgefaßt worden war, ging Cl. Bernard (4) als erster von allgemeinen Gesichtspunkten aus an das Problem der Narkose heran. Diese sowie die den narkotischen Zustand herbeiführenden Stoffe definiert Winterstein (53) als einen „durch chemische Agenzien hervorgerufenen Zustand allgemeiner Verminderung des Reaktionsvermögens der lebendigen Substanz, dessen Intensität innerhalb gewisser Grenzen sich im gleichen Sinne verändert wie die Konzentration der ihn bedingenden Agenzien. Die Stoffe, deren Hauptwirkung in der Herbeiführung dieses Zustandes besteht, bezeichnen wir als Narkotika.“

Bernard war es wiederum, der auch den Nachweis erbrachte, daß alle chemischen Stoffe, die einen derartigen Einfluß auf die lebendige Substanz ausüben, diese Wirkung eben auf „alle Formen“ dieser Substanz entfalten. Seitdem sind sowohl tierische als auch pflanzliche Organismen Gegenstand der Untersuchung über die Wirkungen der Narkotika gewesen.

Das in den letzten Jahren von Seiten der Pflanzenphysiologen gesammelte Material über den Einfluß der Narkotika auf die physiologischen Funktionen des Pflanzenorganismus legt eine große Vielfältigkeit zu Tage. Nicht nur die Motilität und Sensibilität, zwei Erscheinungen, die zuerst die Aufmerksamkeit erregten, werden beeinflußt, auch Wachstum und Keimung reagieren in charakteristischer Weise auf die narkotisierenden Substanzen. Aber auch

solche Prozesse, deren gehemmter bzw. geförderter Ablauf nicht ohne weiteres sichtbar ist, sondern exaktere Untersuchungsmethoden erfordert, wurden verfolgt. So kommt es unter dem Einfluß der Narkotika zu Abweichungen im normalen Verlauf der Assimilation, der Respiration und Transpiration, Gärungs- und andere enzymatische Prozesse werden aufgehoben bzw. in andere Bahnen gelenkt. Zellteilungen kommen zum Stillstand oder erfahren in einzelnen Phasen eine Hemmung, und schließlich treten auch direkt im narkotisierten Plasma strukturelle Veränderungen auf, die an Hand der Strömungsintensität, an Permeabilitäts- und Viskositätsänderungen erkennbar sind [vgl. die zusammenfassenden Darstellungen von Bonus (8), Heilbronn (25) und Winterstein (53), ferner Gindele (18), Bünning (9), Bank (1), Frederikse (15), Paech (40), Bärlund (2), Schmidt (46), Hauser (24), W. Müller (38) und Politzer (41)].

An Umfang viel geringer sind hingegen die von seiten der Phytopathologen herrührenden Untersuchungen zur Frage der Narkosewirkung auf die Resistenz der Pflanzen gegenüber pilzparasitären Krankheiten. Diese Arbeiten, die sich in fast allen Fällen in einer Steigerung und nur sehr selten in einer Verminderung der Anfälligkeit äußern, mögen im folgenden kurz wiedergegeben werden:

Salmon (44) erzielte an jungen *Hordeum sativum*-Pflanzen, die normalerweise für *Erysiphe graminis* D.C. *f. tritici* unempfindlich sind, nach Alkohol-, Äther- oder Chloroformvorbehandlung schwachen Befall durch diesen Pilz.

Reed und Cooley (42) konnten an eingetopften, mit Chloroform narkotisierten Spinatpflanzen (*Spinacia oleracea* L.), die sie mit *Heterosporium variabile* Cke. infiziert hatten, auf den Blättern Flecke feststellen, auf denen später der Pilz fruktifizierte. Gesunde, unter optimalen Bedingungen wachsende Pflanzen vermochte er nicht zu befallen.

Auch Stakman (48) berichtet, daß gegenüber Rost resistente Getreidesorten nach Behandlung mit Äther- und Chloroformdämpfen erfolgreich infiziert werden konnten. Während mit *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. infizierte *Brassica oleracea*-Sorten normalerweise erst nach 3 wöchiger Inkubationszeit Befallsflecke zeigen, erzielte Bolle (6) an narkotisierten *Brassica*-Pflanzen bereits nach einer Woche normale Infektionsflecke; außerdem traten nach einer derartigen Behandlung mit Alkohol saprophytische Schwärzepilze auf den Blättern auf. Volk (51) infizierte nach 24stündiger Äthernarkose Roggen, Rüben und Tomaten mit *Puccinia dispersa* Erikss. bzw. *Phoma betae* Frank, *Cladosporium fulvum* Cke. oder *Phytophthora infestans* de By. Während der narkotisierte Roggen eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber den Kontrollen aufwies, wirkte sich die Vorbehandlung an den Rüben und jungen Tomaten in einer Resistenzerniedrigung, zumindest in einer Abkürzung der Inkubationszeit aus.

In einer umfangreichen Arbeit, die sich mit dem Problem der Empfänglichkeit narkotisierter Pflanzen gründlich auseinandersetzt, benutzte Minkevicius (31) *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. und *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Lk., die auf mit Chloroform, Äther oder Alkohol vor-

behandeltem Blumenkohl (*Brassica oleracea* v. *botrytis* L.) bzw. Bohnen (*Phaseolus vulgaris* L.) verimpft wurden. Die Versuche ergaben eine gegenüber dem Parasiten verminderte Widerstandsfähigkeit des Kohls, hingegen eine Resistenzerhöhung der Bohnen.

Gassner und Hassebrauk (17) prüften das Verhalten junger, narkotisierter Weizen- und Haferpflanzen gegenüber verschiedenen *Puccinia*-Arten. Während Äthernarkose nur geringe Veränderungen im Resistenzverhalten ergab, zeigten sich bei Chloroformbehandlung größere Unterschiede: neben Erhöhung des Stickstoffgehaltes der Blätter trat eine Erhöhung des Infektionstypus, verbunden mit einer größeren Befallsstärke der jungen Pflanzen gegenüber den Kontrollen auf.

Da nun durch die Untersuchungen K. O. Müllers und seiner Mitarbeiter gerade an dem Beispiel der *Phytophthora*-Resistenz (*Phytophthora infestans* de By.) die physiologisch-genetische Analyse der Krankheitswiderstandsfähigkeit besonders weit vorangetrieben ist, war es sehr lohnend, einmal zu untersuchen, wie die Narkose modifizierend in den für die Resistenz maßgeblichen Mechanismus eingreift. Von einer solchen Untersuchung war einmal ein weiterer Einblick in das Wesen der Resistenz schlechthin zu erwarten, zum anderen aber auch ein Beitrag zu der noch immer umstrittenen Frage, ob die Narkose resistenzmindernd oder -fördernd wirkt.

Nachdem nämlich K. O. Müller (35) und Meyer (30) an *phytophthora*infizierten Kartoffeln bewiesen haben, daß die höchste Resistenzstufe des Wirtes dem höchsten Sensibilitätsgrad der Zellen gleichzusetzen ist, daß also die *Phytophthora*-Resistenz um so höher ist, je schneller die Reaktion des befallenen Gewebes auf den Angriff des Parasiten abläuft, war zu klären, ob sich dieser Reaktionsablauf durch Behandlung der Pflanzen mit narkotisierenden Stoffen beeinflussen läßt, so daß letzten Endes eine Änderung im Resistenzverhalten der Kartoffelknolle herbeigeführt werden kann. Eine solche war um so eher zu erwarten, als K. O. Müller und Griesinger (37) kürzlich nachgewiesen haben, daß schon unter dem Einfluß der Temperatur die Reaktion der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora* eine Änderung erfährt.

Wurde in den folgenden Versuchen das Verhalten narkotisierter Knollen¹⁾ gegenüber *Phytophthora infestans* einerseits geprüft, so interessierte in diesem Zusammenhange aber auch die Frage, ob die nach durchgeführter Narkose erhaltenen Infektionsergebnisse auch mit anderen Pilzen als mit dem in ernährungsphysiologischer Hinsicht ziemlich engspezialisierten Erreger der Kartoffelkrautfäule erhalten werden können. Deshalb wurden noch einige Arten der in ernährungsphysiologischer Hinsicht relativ anspruchslosen, auf der normalen Knolle zumeist apathogenen Gattung *Fusarium* Lk. in die Versuche einbezogen.

Neben diesen Untersuchungen war aber auch die Frage zu klären, welchen Einfluß narkotisch wirkende Stoffe auf die nach Verletzung der

¹⁾ Es handelte sich um die an der Biologischen Reichsanstalt gezüchteten, der Biotypengruppe A des Krautfäuleerregers gegenüber hoch-resistenten W-Sorten einerseits (vgl. K. O. Müller [32, 33, 34]), und um anfällige Kultursorten andererseits.

Kartoffelknolle einsetzende Wundperidermbildung ausüben. Im Hinblick auf die nicht selten gemachte Beobachtung, daß Wundkorkbildung und gehemmtes Wachstum des Parasiten in dem von ihm besiedelten Wirtsgewebe zusammenfallen, war es schließlich von Bedeutung zu untersuchen, ob diese Hypothese auch für die in dieser Arbeit benützten *Phytophthora*- und *Fusarium*pilze Gültigkeit besitzt.

B. Untersuchungsmaterial und Versuchsanstellung

Aus der unübersehbaren Schar narkotisch wirkender Stoffe wurden Vertreter 1 wertiger Alkohole, und zwar der Methyl-, Äthyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohol ausgewählt; außerdem benutzte ich das Chloroform.

Diese Verbindungen schienen insofern besonders geeignet, als es sich beim Chloroform um ein allgemein benutztes Narkotikum, bei den Alkoholen um Glieder einer „homologen Reihe“ handelt, an Hand deren die Gültigkeit des „Gesetzes der homologen Reihen“ (vgl. Winterstein [53], S. 267), wonach mit der Länge der Kohlenstoffkette ein gesetzmäßiges Anwachsen der „narkotischen Kraft“ verbunden ist, nachgeprüft werden konnte.

Um die Wirkung der 5 Verbindungen auf das Verhalten der Kartoffelknollen gegenüber *Phytophthora* und *Fusarium* vergleichend beurteilen zu können war es erforderlich, für jede die narkotische Grenzkonzentration zu ermitteln. Hierunter ist nach Höber (26) diejenige zu verstehen, bei der eine signifikante, physiologische Leistung des Organismus gerade aufgehoben wird. Als solche wählte ich die der Wundperidermbildung. Im folgenden wird also unter narkotischer Grenzkonzentration stets die Dosis verstanden, bei der die Knolle die Fähigkeit der Wundperidermbildung verloren hat.

Um mir ein Urteil darüber bilden zu können, ob die nach der Behandlung nicht mehr zur Wundperidermbildung fähigen Gewebe noch am Leben oder bereits tot sind, prüfte ich in den meisten Fällen nach, ob die Zellen nach Einwirkung des Narkotikums noch plasmolysierbar waren oder nicht. Hierbei benutzte ich mäßig dünne Handschnitte, die für 90 Minuten in eine 1-molare Kaliumnitratlösung eingelegt wurden. War Plasmolyse eingetreten, so wurden die Schnitte in reines Wasser überführt. Erfolgte Deplasmolyse, so konnte das Gewebe mit gutem Recht als noch am Leben befindlich betrachtet werden.

Die Narkotika wurden den Versuchsobjekten entweder flüssig (Alkohole) oder gasförmig (Chloroform) appliziert. Bei den Alkoholen erzielte ich recht gute Erfolge bei Verwendung eines aus reiner Glasfaser hergestellten Gewebes, das eine Maschenweite von etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mm besaß. „Ausschnitte, die so groß gewählt wurden, daß sie gerade die Wundfläche der Knollen bedeckten, wurden gründlich mit dem Alkohol-Wassergemisch durchtränkt und auf die Wundflächen der in Neubauerschalen aufbewahrten Kartoffelknollen gelegt. Mittels einer sterilen Pipette wurden sodann noch einige Tropfen des Narkotikums aufgeträufelt. Nach 24-stündiger Wartezeit wurde dann die Beimpfung vorgenommen (Benetzungsverfahren).

Wenn auch mit dieser Methode bei Anwendung genügend hoher Konzentrationen ein ausreichender Narkoseeffekt erzielt wurde, so waren doch häufig Schwankungen in den Ergebnissen festzustellen. Daher wendete ich noch eine zweite Methode an, bei welcher ich wie folgt vorgeing:

In eine Glasschale wurden jeweils 4 Knollenhälften gelegt und diese mit dem Narkotikum (Alkohol-Wassergemisch bestimmter Konzentration) so weit übergossen, daß sie mit ihren Wundflächen mindestens 5 mm hoch von der Flüssigkeit bedeckt waren. Sodann wurde die Schale in einen Exsikkator gestellt, der an eine Wasserstrahlluftpumpe angeschlossen war. Nach 20 Minuten währendem Absaugen war, wie ein eingeschaltetes Quecksilberspiegelmanometer anzeigte, der Luftdruck im Exsikkator auf 11 mm Quecksilber gesunken. Wurde nun nach Abstellen der Wasserstrahlluftpumpe der Absperrhahn des Exsikkators geöffnet, so mußte sich die Flüssigkeit in das an die Wundfläche angrenzende Interzellularsystem der Knollen ergießen. Bevor aber die Knollen aus der Alkohol-Wassermischung herausgenommen wurden, verblieben sie dort noch für etwa 15 Minuten, um eine möglichst weitgehende Durchtränkung der Gewebe zu erreichen (Tauchverfahren).

Nach der Behandlung waren die Wundflächen deutlich emporgewölbt, ein Zeichen dafür, daß die darunterliegenden, intakten Zellen erhebliche Mengen von der Flüssigkeit aufgenommen hatten. Auch wenn die Knollen bereits etwas angewelkt waren, war die gleiche Erscheinung festzustellen. Da die benutzten Alkohole eine größere Permeationsgeschwindigkeit als das Wasser besitzen, müssen bei Anwendung dieser Methode erhebliche Mengen des Alkohols in das Innere der die Wundfläche abschließenden Zellen eingedrungen sein.

Die Behandlung der Knollen mit Chloroform erfolgte in anderer Weise:

In die Mitte des Versuchsgefäßes, dessen Raumvolumen bekannt war, wurde ein zylindrisches, unten geschlossenes, 9 cm hohes und 20 mm weites Glasröhrchen gestellt und mit einer abgemessenen, der narkotischen Grenzkonzentration entsprechenden Menge Chloroform besetzt. Konzentrisch um dieses Narkosegefäß lagen die Versuchsknollen, und zwar waren es in jedem Falle 6 Knollenhälften (Abb. 1).

Diese Zahl, und auch ein annähernd gleiches Knollenvolumen, wurden streng eingehalten, um die auf die Knollen einwirkenden Gasmengen möglichst konstant zu halten. In den Versuchsgefäßen — es handelte sich um Doppelschalen mit einem Rauminhalt von etwa 1780 ccm, die mittels Vakuumpfett luftdicht verschlossen waren — verdampfte das Chloroform sehr rasch. Da dieses in hohen Glasröhrchen untergebracht war, fielen seine Dämpfe von oben herab auf die Wundflächen der Knollen. Somit war eine möglichst gleichmäßige Verteilung des Narkotikums auf die Objekte gewährleistet. Die Einwirkungsdauer betrug in jedem Falle 24 Stunden. Danach wurden die Knollen aus den Schalen entfernt und unter neue, mit feuchtem Fließpapier ausgeschlagene Glocken übertragen, wo schließlich die Beimpfung der Wundflächen erfolgte.

Als Versuchsobjekte dienten einmal Knollen der W-Sorte „BRA 23/31“, die gegenüber der Biotypengruppe A des Krautfäuleerregers hochresistent sind. Gelegentlich wurde auch die „BRA 6/33“¹⁾ zu den Untersuchungen herangezogen, die ebenfalls eine hohe *Phytophthora*-Resistenz besitzt. Außerdem benutzte ich *phytophthora*-anfällige Kultursorten, und zwar „Ackersegen“, „Erdgold“, „Flava“, „Jubel“ und „Voran“. Da sich in den Vorversuchen zwischen den einzelnen Vertretern der beiden Gruppen keine wesentlichen Unterschiede ergaben, wurden für die Hauptversuche nur die beiden Sorten „BRA 23/31“ und „Flava“ verwendet.

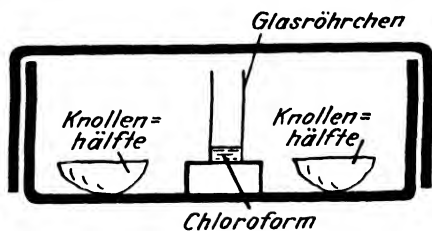


Abb. 1

Versuchsanordnung zur Chloroformnarkose der Kartoffelknollen

¹⁾ Diese Sorte befindet sich unter dem Namen „Aquila“ im Handel.

Da mit der Möglichkeit zu rechnen war, daß Knollen nach längerer Lagerungsdauer anders auf die Behandlung reagieren als solche, die kurz nach der Ernte untersucht werden, war zu prüfen, ob sich die narkotische Grenzkonzentration im Laufe des Winters ändert. Es ergab sich kein Unterschied zwischen den zu verschiedenen Zeiten untersuchten Proben. Man ist daher berechtigt, die im Laufe der Monate Oktober bis Mai erhaltenen Befunde unmittelbar miteinander zu vergleichen.

Die Reaktion der Knollen wurde gegenüber folgenden Pilzen geprüft:

1. *Phytophthora infestans* de By., Stamm A 988.
2. *Fusarium solani* (Mart. pr. p.) App. et Wr.
3. *Fusarium solani* (Mart.) v. *Martii* (App. et Wr. sbsp.) Wr.
4. *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc.
5. *Fusarium culmorum* (W. Sm.) Sacc.
6. *Fusarium sambucinum* Fuck.

Der *Phytophthora*-Pilz entstammte der Biotypensammlung K. O. Müllers, die *Fusarien* stellte mir Herr Prof. Dr. Wollenweber freundlicherweise zur Verfügung, wofür ihm an dieser Stelle verbindlichst gedankt sei.

Inwieweit die genannten *Fusarien* an gesunden Kartoffeln pathogen auftreten, hat Gradinaroff (19) in seinen Untersuchungen dargelegt. Hiernach vermögen sie eine normale Knolle nicht anzugreifen, was ich an Hand meiner Befunde nur bestätigen kann.

Um die Wirkung der narkotisierenden Verbindungen beobachten zu können, wurden die längs aufgeschnittenen, narkotisierten und daraufhin mit den oben genannten Pilzen beimpften Knollen mit den Wundflächen nach oben in Feuchtkammern aufbewahrt. In jedem Falle wurden die Knollen vor dem Aufschneiden äußerlich mit 60prozent. Alkohol oder 0,1prozent. Sublimat desinfiziert. In den Feuchtkammern (mit nassem Fließpapier ausgeschlagenen großen Glocken vom Format großer Käseglocken) herrschte eine annähernd 100prozent. Luftfeuchtigkeit, die Kammern selbst wurden bei einer konstanten Temperatur von $+19^{\circ}\text{C}$ aufgestellt.

War eine Aufschwemmung von *Phytophthora*-Sporangien herzustellen, so bediente ich mich stets der von K. O. Müller und Börger ([36] S. 195) beschriebenen Methode. Während es aber bei *Phytophthora* nur gelingt, die volle Virulenz durch Kultur des Pilzes auf lebenden Kartoffelknollen zu erhalten, liegen die Dinge für die an zweiter Stelle verwendeten Vertreter der Gattung *Fusarium* bedeutend einfacher. Sie wurden auf Malzextrakt-, Hafermehl- und Kartoffelsaftagar-Schrägröhrchen (2prozent.) gezüchtet, auf denen sie ihre volle Vitalität beibehielten. Durch Übergießen der 5—9 Tage alten Pilzrasen mit sterilem, destilliertem Wasser und durch einiges Schütteln des Röhrchens entstand eine genügend dichte Sporensuspension, die, ebenso wie die *Phytophthora*-Sporangienaufschwemmung, mittels steriler Pipetten auf die möglichst glatten Wundflächen der Versuchsknollen geträufelt wurde.

Alle nach einer bestimmten Expositionszeit auftretenden Veränderungen, die sich im Verfärben der Wundflächen, im Wachstum des Luftmycels usw. kund taten, wurden nun laufend sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch kontrolliert.

Jeder Versuchsreihe waren Kontrollen beigegeben. Einmal waren es Knollenhälften, die jeweils den vorbehandelten Hälften entsprachen, die aber

an Stelle der Narkotika mit stets den gleichen Mengen sterilen, doppelt-distillierten oder, wenn große Mengen benötigt wurden, einfach-distillierten Wassers vorbehandelt waren. Zum anderen wurden in jedem Versuch einige Knollen zwar narkotisiert, aber nicht infiziert. Mit Hilfe dieser beiden Kontrollen war es möglich, von vornherein mehrere Fehlerquellen auszuschalten. So ließen die mit Wasser vorbehandelten Knollen klar erkennen, daß allein das Narkotikum die Ursache jener später zu schildernden Resistenzverschiebung war; irgendein Einfluß des Wassers machte sich auf den Infektionserfolg — verglich man diesen an infizierten, nichtvorbehandelten Knollen — niemals geltend. Die narkotisierten, aber nichtbeimpften Knollen gaben hingegen Aufschluß darüber, welche Wirkung das jeweilige Narkotikum allein ausübt.

C. Versuchsergebnisse

I. Die Fähigkeit zur Wundperidermbildung

Wie bereits im vorhergehenden mitgeteilt wurde, war die Fähigkeit der Knolle, bei einer bestimmten Narkotikumkonzentration gerade noch Wundperiderm auszubilden, das Kriterium für die Ermittlung der narkotischen Grenzkonzentration. Nachstehende Versuche verfolgten das Ziel, diese für die einzelnen von mir benutzten Narkotika ausfindig zu machen.

Da sich hierbei zwischen der W- und Kultursorte kein Unterschied ergab, kann davon abgesehen werden, die für die beiden Sorten erhaltenen Befunde getrennt zu schildern.

1. Alkohole

Zunächst wurde die Wirkung des Äthylalkohols mit Hilfe des Benetzungsverfahrens untersucht. Folgende Konzentrationsstufen¹⁾ wurden gewählt: 10, 12, 14, 16 und 18 Vol.-%. Während bei einer 16prozent. Alkohol-Wassermischung noch ein deutlich erkennbares Periderm unter der Wundfläche angelegt wurde, blieb dieses bei der nächsten Konzentrationsstufe so gut wie ganz aus: Ließen sich zwar ab und zu noch einige neu-gebildete tangential zur Wundfläche gestellte Zellwände erkennen, so bildeten diese doch keineswegs mehr einen kontinuierlichen Wundkork; das Periderm war vielmehr häufig unterbrochen. Bei 20 % waren überhaupt keine Teilungswände mehr festzustellen. Nach diesen Befunden ist bei Anwendung des Benetzungsverfahrens die narkotische Grenzkonzentration mit etwa 20 Vol.-% anzusetzen.

Erheblich geringere Alkoholkonzentrationen waren wirksam, wenn das Tauchverfahren angewandt wurde. Mit Hilfe der auf S. 411 beschriebenen Versuchstechnik wurden die Knollenhälften („BRA 6/33“ und „Flava“) mit Äthylalkohol steigender Konzentration bzw. die Kontrollen mit Wasser infiltriert und nach 6- bis 7 tägiger Expositionszeit mikroskopisch untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

¹⁾ Über die Löslichkeitsverhältnisse der einzelnen Alkohole vgl. Ladenburg (29) und Biedermann, Roth und Koppel (5).

Tabelle 1

Die Wundperidermbildung nach Vorbehandlung der Knollen (Tauchverfahren) mit Äthylalkohol verschiedener Konzentration (Versuchsobjekte „BRA 23/31“ und „Flava“)

	Konzentration in Vol.-%					Kontrolle 0 %
	1,0	2,0	2,5	3,0	3,5	
„BRA 23/31“ und „Flava“	durch- gehend- mehr- schichtiges Periderm	solten durch- gehendes Periderm	sehr lücken- haftes Periderm	kein Periderm	kein Periderm	deutliches, durchgehend- mehrschichtiges Periderm

Während bei 2,5 % Alkohol das Wundperiderm häufig unterbrochen ist, wird es bei 3 % überhaupt nicht mehr angelegt. Im Tauchverfahren entsprechen also schon 3 Vol.-% der narkotischen Grenzkonzentration.

Die auffallenden Unterschiede in der Höhe der narkotischen Grenzkonzentrationen im Benetzungs- und Tauchverfahren erklären sich wahrscheinlich daraus, daß in letzterem Verfahren den Zellen erheblich größere Mengen Alkohol zugeführt wurden. Dazu kommt noch, daß die Kartoffel eine Alkoholase besitzt (Wetzel, 52), welche Äthylalkohol über Acetaldehyd zu Essigsäure und schließlich zu CO_2 und Wasser oxydiert. Die kleinen, im Benetzungsverfahren dem Gewebe zugeführten Alkoholmengen werden wahrscheinlich restlos von diesem verbrannt, und erst in relativ hohen Konzentrationen wird das Gewebe mit dem Alkohol „nicht mehr fertig“.

Mit der Infiltrationsmethode wurde auch für die anderen Normalalkohole die narkotische Grenzkonzentration bestimmt: Während nach Behandlung der Knollen mit 16 Prozent. Methylalkohol nur noch ein sehr lückenhaftes Periderm zustande kam, blieb nach Einwirkung von 17 Prozent. Methylalkohol die Wundkorkbildung völlig aus. Viel niedriger lagen die Grenzkonzentrationen für n-Propyl- und n-Butylalkohol. Für diese müssen sie zwischen 2 und 2,5 % bzw. 1,5 und 2 % liegen.

Somit ergibt sich für die vier Alkohole, wenn wir uns an die narkotischen Grenzkonzentrationen halten, daß ihre narkotische Wirkung um so höher liegt, je größer die Zahl der in ihrem Molekül enthaltenen Kohlenstoffatome ist. Dieses gesetzmäßige Ansteigen der Toxizität der Alkohole ist erneut eine Stütze für die Gültigkeit des „Gesetzes der homologen Reihen“, das zuerst von Richardson (43) für die Alkohole aufgestellt und im Laufe der Zeit für eine große Zahl anderer Substanzen bestätigt wurde (vgl. u. a. Stiles und Stirk [49]). Das Diagramm in Abb. 2 möge jenes an Hand der Wundperidermbildung bestätigte Gesetz noch etwas besser veranschaulichen. Auf der Abszisse sind die vier Alkohole, auf den Ordinaten links die Alkoholkonzentrationen in Vol.-%, rechts in molaren Konzentrationen aufgetragen:

Was hierbei besonders ins Auge fällt, ist das anfängliche, starke Absinken der Konzentrationskurve zwischen dem Methyl- und Äthylalkohol, was erneut auf die geringe narkotische Wirksamkeit des ersteren hinweist. Erst vom Äthylalkohol ab nähert sich die Kurve allmählich der Abszisse, so daß angenommen werden kann, daß, sofern noch weitere Alkohole dieser homologen

Reihe in die Versuche einbezogen worden wären, sich die Kurve asymptotisch der Abszisse nähern würde.

Eine bedeutend geringere Wirkung als die Normalalkohole entfalteten die Iso-Alkohole¹⁾. Für den Isopropylalkohol (Dimethylcarbinol) betrug die kritische Grenzkonzentration 10 Vol.-%, für den Isobutylalkohol 4 Vol.-%. Dieser Befund entspricht den Ergebnissen, die bereits Efron (12) an motorischen Froschnerven, Overton (39) an Kaulquappen und kürzlich Stiles und Stirk (50) erhalten hatten, die die Giftigkeit der Alkohole gegenüber Kartoffelscheiben an Hand der Exosmose prüften. Es stellte sich heraus, daß von isomeren Verbindungen mit verzweigter Kette eine geringere lähmende Wirkung ausgeht, „und zwar eine um so geringere, je stärker sie verzweigt ist“ (Winterstein [53], S. 272).

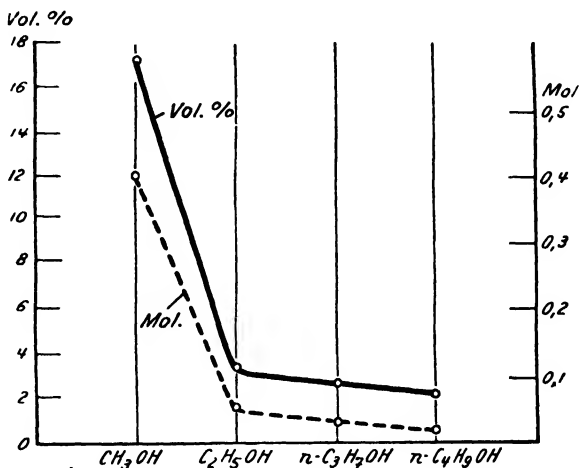


Abb. 2
Die narkotische Grenzkonzentration bei vier 1wertigen Normalalkoholen

Es erhob sich jetzt natürlich die wichtige Frage, ob die Zellen, in denen durch den Alkoholeinfluß die Ausbildung des Wundperiderms ausblieb, noch am Leben sind oder nicht. W. Müller (38) gibt an, daß *Rhoco discolor*-Zellen, die während $6\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ Stunden in 10 prozent. Äthylalkohol verblieben, diese Behandlung nicht vertrugen, auch bei noch kurzfristigerer Behandlung trat durch die Alkoholschädigung der Tod ein, der von ihm an Hand der Exosmose des gefärbten Zellsaftes konstatiert wurde.

In meinen Untersuchungen zeigte sich, daß sowohl durch die Verabreichung 20 prozent. Äthylalkohols auf dem Wege des Benetzungsverfahrens, wie auch durch die Infiltration der Knollen mit den übrigen untersuchten, in ihren kritischen Konzentrationen benutzten Alkoholen die Plasmolysierbarkeit der Zellen keineswegs aufgehoben wurde. Eine völlige Abhebung des Protoplasten von den Innenflächen der Zellmembranen (sphärische Abrundung) erfolgte auch in den obersten, unter der Schicht angeschnittener Zellen liegenden Zellkomplexen; auch trat bei ihnen Deplasmolyse ein (Tabelle 2, S. 416).

Jene obersten, unverletzt gebliebenen Zellreihen zeigten unter dem Einfluß des Alkohols eine schwache Bräunung, von welcher, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, die Membranen und das schwach granulierte Cytoplasma erfaßt worden waren; ganz selten war dort das Plasma auch einmal koaguliert.

¹⁾ Bekanntlich sinkt mit der Größe des Moleküls auch die Permeationsfähigkeit.

Tabelle 2

Einfluß vier 1wertiger Alkohole auf Wundperidermbildung und Plasmolysierbarkeit
(Versuchsobjekte „BRA 23/31“ und „Flava“)

	Benetzungs- verfahren		Tauchverfahren												Kontrolle
			Konzentration in Vol.-%												
	20 % Äthyl- alkohol	Kon- trolle 0 %	Methylalk.			Äthylalk.			n- Propylalk.			n- Butylalk.			
			16	17	18	2,5	3	5	2	2,5	3	1,5	2	2,5	
Wundperiderm	—	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	++
Plasmolyse	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	++
Deplasmolyse	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

++ = starkes, mehrschichtiges Periderm

+ = noch deutliches Periderm bzw. häufige Plasmolyse und Deplasmolyse

— = kein Periderm

Wenn auch die Zellen der Kartoffelknolle nach Alkohalnarkose nicht mehr imstande sind, Wundperiderm auszubilden, so deutet doch gerade ihre Plasmolysierbarkeit darauf hin, daß das Leben der Zellen erhalten geblieben ist. Sie befinden sich nur in einem für die Narkose charakteristischen Zustand verminderten Reaktionsvermögens. Da aber unter der Wirkung bestimmter Narkotikumkonzentrationen die synthetischen und vielfach auch oxydativen Prozesse unterbunden werden, kann es in narkotisierten Zellen auch nicht mehr zur Bildung neuer Teilungswände kommen.

2. Chloroform

Bereits die ersten mit Chloroform durchgeführten Versuche zeigten, daß die Empfindlichkeit der Kartoffelknollen für dieses Narkotikum eine weitaus größere ist, als diejenige gegenüber Alkoholen. Arbeitete ich anfangs mit sehr schwachen Dosen, so wurden diese später so weit gesteigert, bis von den narkotisierten Knollen kein Wundperiderm mehr ausgebildet wurde. Für die chloroformierten Knollen bzw. nicht chloroformierten Kontrollen („BRA 23/31“ und „Flava“) ergaben sich folgende auf 1000 ccm Rauminhalt bezogene Grenzwerte:

0,14 ccm Chloroform sowie niedrigere Dosen ließen in jedem Falle eine Ausbildung von Wundperiderm zu; 0,17 ccm war hingegen diejenige Menge, bei welcher kein Wundperiderm mehr entwickelt wurde. Somit entsprachen etwa 0,17 ccm Chloroform der narkotischen Grenzkonzentration.

Selbstverständlich war auch hier wieder zu prüfen, ob bei dieser Dosis die der Wundfläche zunächst gelegenen, intakten Zellschichten noch am Leben bleiben. Es zeigte sich, daß lediglich diese Zellschichten leicht geschwärzt waren, die darunterliegenden Zellen machten einen völlig intakten Eindruck. Da hier die Probe sowohl auf Plasmolyse als auch auf Deplasmolyse positiv ausfiel, konnte das mit der kritischen Chloroformkonzentration vorbehandelte Knollengewebe als lebend betrachtet werden.

Trat also auch hier eine Verfärbung der dem Narkotikum ausgesetzten Wundflächen ein, so war doch diese Schwärzung niemals so

diffus über die ganze Wundfläche verteilt, wie zumeist die unter dem Einfluß der alkoholischen Narkotika gebildeten gebräunten Substanzen. Sie äußerte sich vielmehr stets durch zwei einander gegenüberstehende, halbmondförmige, ziemlich scharf konturierte Flecke, die nur das Zentrum des Speicherparenchyms, den Gefäßbündelring und die Rindenschicht frei ließen (Abb. 3).

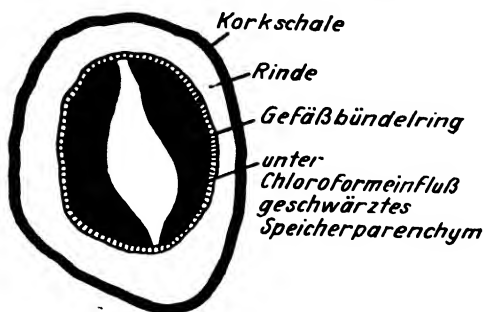


Abb. 3

Schwärzung des Knollenspeicherparenchyms als Folge der Chloroformbehandlung

Für meine Untersuchungen war es nicht von ausschlaggebender Bedeutung, die unter dem Chloroformeinfluß entstehenden, dunklen Pigmente, von welchen die Membranen und das Cytoplasma erfaßt wurden, chemisch genau zu identifizieren. Ihre typisch schwarze Färbung ließ jedoch die Annahme zu, daß es sich um Melanine handelt; diese werden bekanntlich von der Kartoffelknolle nach Verwundung und anderen Schädigungen leicht gebildet. Hierin unterscheidet sich also die mit Chloroform vorbehandelte Knolle wesentlich von der alkoholisierten.

Könnte gezeigt werden, daß zwischen der vorbehandelten W- und Kultursorte bezüglich ihres Vermögens, Wundkork auszubilden, keine unterschiedliche Empfindlichkeit besteht, so beantwortete doch die W-Knolle eine Chloroformbehandlung häufig intensiver mit Melaninbildung als die Kulturknolle. Dieses Moment scheint jedoch kein spezifisches Merkmal der W-Sorte zu sein, es müßte sonst zwischen der Intensität der Melaninbildung einerseits und der *Phytophthora*-Resistenz andererseits eine enge positive Korrelation bestehen.

Die Frage, ob eine derartige Beziehung besteht, wurde an der Selbstungsnachkommenschaft einer resistenten W-Sorte, der „BRA 44 31“, nachgeprüft:

Da diese Nachkommen als Folge der Aufspaltung des elterlichen Erbkomplexes ein in bezug auf ihre *Phytophthora*-Resistenz sehr variables Verhalten charakterisiert, müßte nach Behandlung mit Chloroform eine Knolle um so intensiver mit Melaninbildung reagieren, je größer von vornherein ihre Resistenz gegenüber *Phytophthora* ist. Ein derartiger Zusammenhang zwischen Melaninbildung und *Phytophthora*-Resistenz ließ sich jedoch nicht erkennen.

Nun fragt es sich, worauf die Unfähigkeit der narkotisierten Gewebe zur Ausbildung eines Wundperiderms beruht. Nachdem ermittelt worden war, daß die kritischen Grenzkonzentrationen nicht zum Absterben der Zellen führen, war mit zwei Möglichkeiten zu rechnen: Entweder werden durch die Alkohol- bzw. Chloroformbehandlung die von Haberlandt (20, 21, 22) nachgewiesenen „Nekrohormone“¹⁾, die die Wundperidermbildung auslösen, inaktiviert bzw. zerstört; oder die an die Wundfläche angrenzenden Zellen haben unter dem Einfluß der Narkotika die Fähigkeit verloren, den von den Nekrohormonen ausgehenden, chemischen Reiz zu perzipieren bzw. ihn mit der

¹⁾ English, Bonner und Mitarbeitern (7, 13, 14) gelang kürzlich die Isolierung einer Substanz, die sie als „Traumatin“ bezeichnen, und die höchstwahrscheinlich mit den Haberlandtschen Nekrohormonen nahe verwandt oder gar identisch ist.

Bildung eines Wundperiderms zu beantworten. Im ersteren Falle würde es sich um die Zerstörung bzw. Inaktivierung des auslösenden Prinzipes, im zweiten um die Störung des Reaktionsmechanismus handeln, der für die Wundperidermbildung maßgebend ist. In beiden Fällen wäre aber der Effekt der gleiche.

Um hierüber Klarheit zu gewinnen, stellte ich folgenden Versuch an:

Unter möglichst sterilen Bedingungen wurde aus zuvor in 0,1 Prozent. Sublimat geheizten Knollen der „BRA 5/31“ und der „Ackersegen“ sowohl ein Gewebebrei als auch ein Preßsaft hergestellt, der entsprechend der H a b e r l a n d t s c h e n Theorie jenes zellteilungs-fördernde „Wundhormon“ enthalten mußte. Er wurde auf die Wundflächen alkoholisierter Knollen (3 % Äthylalkohol, Tauchverfahren) der gleichen Sorten in dünner Schicht aufgetragen bzw. mit einer sterilen Pipette aufgeträufelt. Als Kontrollen dienten einmal mit 3 Prozent. Äthylalkohol infiltrierte, zum anderen nichtvorbehandelte, also nichtnarkotisierte Knollen, die beide nicht mit dem Gewebebrei bzw. dem Preßsaft vorbehandelt worden waren.

Sollte die erste der geäußerten Annahmen den Tatsachen entsprechen, so müßten die Versuchsknollen wieder Periderm bilden. Trifft dagegen die zweite Annahme zu, so müßte diese Reaktion ausbleiben.

Der Versuch lieferte ein Ergebnis, das für die letztere Annahme spricht: Weder der Gewebebrei noch der Preßsaft regte das von ihm bedeckte Knollengewebe zu erneuten Zellteilungen an. Die nichtnarkotisierten Kontrollen wiesen hingegen unter ihren Wundflächen ein durchgehend mehrschichtiges Periderm auf, die mit Alkohol vorbehandelten Kontrollknollen waren unverändert geblieben. Somit dürfte die Unfähigkeit der mit Alkohol bzw. Chloroform behandelten Knollen, ein Wundperiderm zu bilden, darauf beruhen, daß die narkotisierten Gewebe nicht mehr instande sind, den von den Nekrohormonen ausgehenden chemischen Reiz zu perzipieren bzw. ihn mit der Ausbildung eines Wundperiderms zu beantworten.

II. Das Verhalten der narkotisierten Knollen gegenüber *Phytophthora*

Da in erster Reihe die Reaktion der lebenden Zellen auf die auf S. 412 genannten Pilze untersucht werden sollte, wurden die Knollen mit Konzentrationen behandelt, die der narkotischen Grenzkonzentration des jeweils benutzten Narkotikums entsprachen.

1. Widerstandsfähige (W-)Sorten

a) A l k o h o l e

Wird eine hochresistente Knolle der W-Sorten mit einem *Phytophthora*-Stamm der A-Gruppe infiziert, so reagiert sie wie folgt (vgl. hierzu Meyer [30], S. 118—119): An den Infektionsstellen tritt unter intensiver Verbräunung des Plasmas und der Zellmembranen sehr schnell eine auch in anderer Hinsicht charakteristische Desorganisation der vom Pilz erfaßten Zellen ein. Meyer hat noch andere hiermit Hand in Hand gehende physiologische und histologische Veränderungen eingehend beschrieben, auf die aber hier nicht eingegangen zu werden braucht. Werden von jener Desorganisation der Zellen nur die obersten 2—5 Zellschichten ergriffen, so erweisen sich die darunter liegenden, unverändert gebliebenen Zellen bei mikroskopischer Untersuchung als pilzfrei. Dieser Zustand ist bei optimaler Temperatur nach spätestens 48—72 Stunden erreicht (vgl. K. O. Müller und Griesinger [37]). Mit dieser Situation hat aber auch der ganze Krankheitsprozeß

seinen Abschluß gefunden. Infolgedessen kommt auch kein weiteres Vordringen des Pilzes in das noch unbesiedelte Wirtsgewebe mehr zustande. Kennzeichnend für diesen Resistenztypus ist auch, daß auf ihm der Pilz niemals zu nennenswerter Fruktifikation (Ausbildung eines Luftmycels bzw. eines Sporangienträgerrases) gelangt.

Wie durch K. O. Müller und seine Schüler nachgewiesen, ist diese schnell verlaufende Nekrotisierung der befallenen Zellen die Ursache dafür, daß der Parasit in seiner Entwicklung so zeitig abgestoppt wird. Das heißt, je größer die Nekrotisierungsschnelligkeit, desto höher die Resistenz. Es fragt sich nun, ob unter dem Einfluß der Narkose eine Änderung in dem reaktiven Verhalten der widerstandsfähigen W-Sorten eintritt.

Zunächst sei über einen Versuch berichtet, in welchem die Applikation des 20 Prozent. Alkohols auf dem Wege des Benetzungsverfahrens und die nachfolgende Infektion an der „BRA 6/33“ und „BRA 23/31“ durchgeführt wurde: Bereits nach 48—72 stündiger Inkubationszeit war bei den Wasserkontrollen eine mit einer intensiven Verbräunung der infizierten Gewebebezirke verbundene Nekrose eingetreten. Eine viel schwächere Reaktion zeigten die behandelten Knollen; bei ihnen war zu diesem Zeitpunkt die Verbräunung an den Infektionsstellen noch ziemlich schwach. Im Laufe weiterer 5 Tage holten sie jedoch den Vorsprung, den die Kontrollen vor ihnen hatten, ein und zeigten auf ihren Wundflächen ebenfalls eine intensive Bräunung. Besonders auffällig war aber darüber hinaus, daß auf den Wundflächen der mit Alkohol vorbehandelten Knollen nach 4—5 Tagen ein mehr oder weniger schütterer Sporangienträgerrase zur Entwicklung gelangt war, während es bei den Kontrollen überhaupt nicht zur Ausbildung eines Luftmycels kam. Mit einer Hemmung des Nekrotisierungsprozesses war also auch hier wieder eine Förderung der Fruktifikationsfähigkeit des Parasiten verbunden. Schnitt man die Kontrollknolle senkrecht zur Wundfläche auf und untersuchte die Gewebe auf das Vorhandensein von *Phytophthora*-Hyphen, so ergab sich das übliche Bild einer mit *Phytophthora*-A infizierten W-Knolle. Ein ganz anderes Bild bot die narkotisierte Knolle: Hier waren viel umfangreichere Gewebebezirke vom Pilz erfaßt worden. Bis auf eine Tiefe von 5—7 mm war dieser in die Knolle vorgestoßen. In einigen Fällen war es ihm gelungen, fast die ganze Knollenhälfte zu durchwuchern (Abb. 4).



Abb. 4

„BRA 23/31“, beimpft mit *Phytophthora*-A. — Links: Kontrolle, rechts: narkotisiert mit 20% Äthylalkohol (Benetzungsverfahren)

Die genauere Untersuchung der die Interzellularen durchziehenden *Phytophthora*-Hyphen, die sehr leicht an dem hyalinen, wenig vakuolisierten Protoplasma, vor allem aber an den in das Innere der Wirtszellen entsandten Haustorien zu erkennen waren, ließ keine Unterschiede gegenüber dem Verhalten des Pilzes auf anfälligen Knollen erkennen.

Ein weiterer Versuch, bei dem das Tauchverfahren benutzt wurde, demonstrierte die narkotische Wirkung des Alkohols besonders anschaulich:

Einige Knollenhälften der „BRA 23/31“ wurden aufrecht in das Narkotikum (3% Äthylalkohol) gestellt, so daß nur die untergetauchte Hälfte infiltriert werden konnte. Sodann wurde die ganze Wundfläche mit einer *Phytophthora*-A-Suspension überschichtet. Es zeigte sich nach entsprechender Inkubationszeit und nach Durchschneiden der Knollen im Bereich des eingedrungenen Alkohols eine diffuse, gut 10 mm tief vordringende, gebräunte Zone, die an der Stelle, an welcher die Knollenhälfte aus dem Narkotikum herausragte, unvermittelt in einen sehr schmalen Gürtel überging. Abb. 5, bei der die Schraffur den Tiefgang des von dem Pilz durchsetzten, gebräunten Gewebes bedeutet, möge das Versuchsergebnis veranschaulichen:

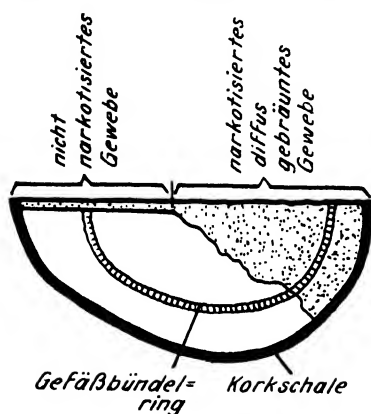


Abb. 5

Nekrotisierung (infolge Durchwucherung mit *Phytophthora*) des Knollengewebes einer infizierten „BRA 23/31“ nach Teilnarkose in 3% Äthylalkohol

Die mikroskopische Untersuchung des infiltrierten Knollengewebes ergab tatsächlich in noch großen Gewebetiefen interzellulär wachsendes *Phytophthora*-Mycel, welches in der übrigen Knollenhälfte völlig fehlte.

Wir kommen also zu dem bedeutungsvollen Schluß, daß im Verhalten der ursprünglich *phytophthorawiderstandsfähigen* W-Sorte unter dem Einfluß der Narkose eine wesentliche Änderung eingetreten ist. Diese macht sich in einer Verlangsamung der Abwehrreaktion bemerkbar, wodurch die W-Knolle nunmehr ganz das Verhalten einer anfälligen Kultursorte annimmt. In welcher Weise der Alkohol allein auf das Knollengewebe eingewirkt hat, veranschaulichen die mit Alkohol vorbehandelten, aber nicht-infizierten Kontrollknollen (siehe S. 416, Tabelle 2).

Um das Verhalten der narkotisierten Knollen noch besser studieren zu können, benutzte ich die von Meyer (30) angewendete Vitalfärbungstechnik. Insonderheit war genau zu ermitteln, wie tief der Pilz in das narkotisierte Knollengewebe eindringen war, und ferner, ob die Veränderungen der vom Pilz erfaßten Zellen dem Bild entsprachen, das Meyer für die der anfälligen Kultursorten nach Infektion mit dem *Phytophthora*-Pilz beschrieben hat. Als Farbstoffe verwendete ich Nilblau und Rhodamin-B, die in einer Verdünnung von 0,001% angewandt wurden. Folgendes stellte ich hierbei fest:

Während in den Handschnitten durch die mit Wasser vorbehandelten und infizierten Kontrollknollen die obersten 4–5 total verbräunten Zellschichten keinerlei Anfärbung zeigten und somit die schon erreichte Phase IV des Befalles (vgl. K. O. Müller und Börger [36]) erkennen ließen,

erschien in den Schnitten durch die narkotisierte Knolle bis zu einer Tiefe von etwa 45 Zellschichten häufig nur eine intensiv-rosa Anfärbung der von *Phytophthora*-Hyphen berührten Zellmembranen. Auch sonst entsprach das Bild den Befunden, die Meyer bei den anfälligen Kultursorten erhalten hatte. Die Zellen der narkotisierten Knollen hatten also erst die Phase II erreicht. Auch das Verhalten der befallenen Gewebe gegenüber Vitalfarbstoffen beweist aufs neue, daß jene langsamer als die normalen, nichtnarkotisierten Gewebe reagieren und sich eben in der Art, den Angriff des Parasiten zu beantworten, stark den anfälligen Kultursorten nähern.

Bei den folgenden Versuchen benutzte ich durchweg das Tauchverfahren, bei dem die Narkotika, wie schon mitgeteilt, in erheblich geringeren Konzentrationen als beim Benetzungsverfahren zur Anwendung gelangen können.

Zunächst sei ein Versuch vorangestellt, bei dem steigende Äthylalkoholdosen benutzt wurden. Versuchsobjekt war die „BRA 23/31“, als Konzentrationsstufen wurden 3, 5, 10 und 15 Vol.-% Äthylalkohol gewählt.

Während die Wasserkontrollen das für eine W-Sorte normale Verhalten gegenüber der A-Infektion zeigten, wiesen die mit steigenden Alkoholkonzentrationen infiltrierten W-Knollen untereinander erhebliche Verschiedenheiten auf, die im folgenden mitgeteilt seien:

1. 3 % Äthylalkohol: nach 48 Stunden ist die Verbräunungsintensität an den Infektionsstellen immer noch schwach; maximal ist sie erst nach 120 Stunden, doch erreicht sie nicht die Höhe der nur mit Wasser vorbehandelten Kontrollknollen. Luftmycelbildung setzt nach 72 Stunden ein, bleibt aber schütter; Sporangien werden in großer Zahl gebildet. Im Innern der Knolle dringt die nur diffus erscheinende Abwehrnekrose etwa 10 mm tief ein und umfaßt ungefähr 40 Zellschichten. Interzelluläres Mycel und Haustorien werden mittels Vitalfärbung mit Rhodamin-B bis zur 35. Zellage nachgewiesen.

2. 5 % Äthylalkohol: Im wesentlichen der gleiche Befund wie bei 3 % Alkohol.

3. 10 % Äthylalkohol: Die Bräunung der Wundflächen ist nach 48 Stunden nur sehr schwach, nach 120 Stunden erreicht sie ihr Maximum. Nach 72 Stunden ist beginnende Luftmycelbildung zu beobachten, nach weiteren 48 Stunden hat sich ein geschlossener, dichter Sporangienträgerrasen gebildet. Die nekrotischen Veränderungen im Knolleninnern sind mit bloßem Auge nur sehr schwer erkennbar; sie sind nur bis zu einer Tiefe von $\frac{1}{2}$ –1 mm (etwa 2–4 Zellschichten) festzustellen, ganz selten dringen sie bis zu einer Tiefe von 9 mm vor. Interzelluläres Mycel konnte nur selten, und dann nur bis zur 15. Zellschicht gefunden werden.

4. 15 % Äthylalkohol: Auf den Wundflächen ist an den Infektionsstellen nach 48 Stunden nur eine sehr schwache Verbräunung zu beobachten, die sich auch nach 120 Stunden nicht weiter verstärkt hat. Luftmycel entwickelt sich nur sehr schütter, vielfach bleibt es vollkommen aus. Nekrotische Veränderungen sind mit bloßem Auge kaum noch festzustellen, soweit dies möglich ist, beschränken sie sich auf die

obersten 2—3 Zellschichten. Interzelluläres Mycel kann nur unter Zuhilfenahme der Rhodamin-B-Färbung ausfindig gemacht werden, aber auch dann nur sehr selten bis zur 7. Zellschicht.

Abb. 6 mag das soeben Mitgeteilte an drei typischen Vertretern dieser Versuchsreihe demonstrieren:

Während die Wundfläche der Kontrolle (links) intensiv nekrotisiert ist und kein Luftmycel erkennen läßt, ist solches auf der mit 3- und 10 Prozent



Abb. 6

„BRA 23/31“, beimpft mit *Phytophthora*-A. — Links: Kontrolle, mitte: narkotisiert mit 3% Äthylalkohol, rechts: narkotisiert mit 10% Äthylalkohol (Tauchverfahren)

Äthylalkohol vorbehandelten Knolle (Mitte und rechts) schütter bzw. sehr dicht entwickelt. Nekrotische Veränderungen im Knolleninnern sind an der Kontrolle nicht eingetreten, an den mit Äthylalkohol vorbehandelten Objekten sind sie nur in der mittleren Knolle (3% Äthylalkohol) deutlich wahrzunehmen.

In Abb. 7 ist sodann der Nekrotisierungsgrad der Wundflächen in Abhängigkeit von Zeit und Konzentration des infiltrierten Äthylalkohols graphisch dargestellt. Auf der Abszisse ist die Zeit in Stunden, auf der Ordinate der Nekrotisierungsgrad abgetragen.

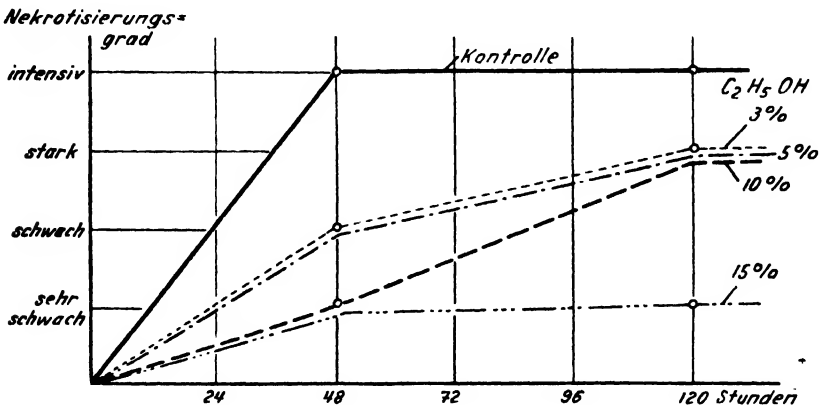


Abb. 7

Nekrotisierung der *phytophthorainfizierten* Wundfläche der „BRA 23/31“ in Abhängigkeit von Zeit und Konzentration des Äthylalkohols (*Phytophthora*-A, Tauchverfahren)

Im Anschluß an den eben geschilderten Versuch wurde die Verbreitung des *Phytophthora-Mycel*s im Innern der Knollen auch auf kulturellem Wege nachkontrolliert:

Mit einem sterilen Korkbohrer wurden von den infizierten Wundflächen her an vier verschiedenen Stellen je vier im Durchmesser 6 mm große „Säulen“ herausgestoßen. Diese wurden in 6 untereinander gleichstarke Scheibchen (Transplantate) zerteilt, wobei die Lage eines jeden in der „Säule“ notiert wurde:

Tabelle 3

Behandlungsweise	Versuchsobjekt „BRA 23/31“		
	Wasser	3 % Äthylalk.	10 % Äthylalk.
Höhe der exstirpierten Säule		15 mm	
Dicke der Transplantate		2,5 mm	
Durchmesser der Transplantate		6 mm	

Diese Scheibchen wurden sodann in die Wundflächen von frisch geschnittenen Knollen der *phytophthora*-anfälligen „Flava“ transplantiert und diese in die feuchte Kammer gestellt. Diejenigen Scheibchen, die den Pilz im lebensfähigen Zustand enthielten, ließen bald das Aussprossen von Hyphen erkennen, die in das Fleisch der „Flava“-Knollen einwuchsen. Da die Lage der Transplantate in der Knolle, aus der sie herausgestoßen worden waren, bekannt war, so war es ein leichtes, aus den Einzelbefunden die ursprüngliche Verbreitung des Pilzes in den Versuchsknollen topographisch festzulegen.

Die Befunde dieses Versuches seien in Tabelle 4 mitgeteilt.

Tabelle 4

	Abstand des Transplantates von der infizierten Wundfläche in mm					
	0—2,5	2,5—5,0	5,0—7,5	7,5—10,0	10,0—12,5	12,5—15,0
3 % Äthylalkohol	+	+	+	+	+	+
10 % Äthylalkohol	+	+	+	+	—	—
0 % Kontrolle	—	—	—	—	—	—

+ = Übertragungsversuch positiv

— = Übertragungsversuch negativ.

Wie nicht anders zu erwarten, kam der Parasit auf den „Flava“-Knollen, welche die Transplantate der mit Wasser vorbehandelten Kontrollknollen trugen, nicht zur Entwicklung. Ein ganz anderes Bild boten hingegen die mit alkoholisierten Transplantaten besetzten Knollen: Aus der Reihe „3 % Äthylalkohol“ geht hervor, daß der Parasit die gesamte narkotisierte W-Knolle bis zu einer Tiefe von 15 mm durchwuchert hatte, die in 10prozent. Alkohol getauchte Knolle war dagegen von ihm nur teilweise besiedelt, nämlich bis zu einer Tiefe von 10 mm.

Vergleicht man dieses Ergebnis mit den auf S. 421—422 wiedergegebenen Daten, so ist eine befriedigende Übereinstimmung festzustellen: Hier wie dort konnte nachgewiesen werden, daß der Pilz in das Gewebe der Kontrollen überhaupt nicht, in das der narkotisierten Objekte dagegen mehr oder weniger tief eindrang, wobei der 3prozent. Äthylalkohol das interzelluläre Wachstum des Parasiten stärker förderte als der 10prozentige.

Im Verlaufe dieses mehrmals wiederholten Versuches fiel immer auf, daß bei der Anwendung 10prozent. Äthylalkohols die Fruktifikationsfreudigkeit

des Parasiten am größten ist, obwohl die die Interzellularräume durchwuchernden Hyphen in merklich geringerer Anzahl als bei 3 und 5 % nachzuweisen waren. Dies läßt doch fast den Schluß zu, daß die Fruktifikation einerseits und interzelluläres Wachstum der Hyphen andererseits zwei Entwicklungsstadien des Pilzes sind, die an die Zusammensetzung des Nährsubstrates verschiedene Ansprüche stellen.

In der Besprechung der nun folgenden Untersuchungen, in welche der Methyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohol in seiner narkotischen Grenzkonzentration einbezogen wurde, kann ich mich kurz fassen. Die Methodik war die gleiche wie die der soeben mitgeteilten Versuche; die mikroskopische Untersuchung der kranken Gewebe erfolgte wiederum unter Zuhilfenahme der Vitalfärbung mit Rhodamin-B.

Tabelle 5, in die vergleichshalber der Äthylalkohol noch einmal mit aufgenommen wurde, möge die Untersuchungsbefunde vermitteln:

Tabelle 5

Die Reaktion einer *phytophthorawiderstandsfähigen* Knolle („BRA 23/31“) nach Behandlung mit Methyl-, Äthyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohol (Tauchverfahren; Wartezeit: 6 Tage)

		17 % Methyl- alkohol	3 % Äthyl- alkohol	2,5 % n-Pro- pylalkohol	2 % n-Butyl- alkohol	Kontrolle 0 %
Luftmycel- entwicklung		schwach	deutlich	deutlich	äußerst schwach	keine Luft- mycelentwick- lung
Abwehr- reaktion auf der Wund- fläche	nach 48 Std.	schwach	sehr schwach	äußerst schwach	keine Nekrose	stark
	nach 120 Std.	stark	stark	stark	äußerst schwach	stark
Nekrose im Knolleninnern		etwa 2 mm tief, diffus	bis zu 10 mm tief, diffus	etwa 5 mm tief, diffus	keine Nekrose	etw $\frac{1}{4}$ mm tief, scharf begrenzt
Entwicklung des Pilzes im Innern der Knolle		Mycel etwa bis zur 13. Zellschicht zu finden	Mycel etwa bis zur 30. Zellschicht zu finden	Mycel etwa bis zur 25. Zellschicht zu finden	Mycel höch- stens bis zur 10. Zellschicht zu finden	kein Mycel

Außerdem ist in Abb. 8 die Abhängigkeit des Nekrotisierungsgrades der Wundfläche der „BRA 23/31“ von Zeit und Art der verwendeten Alkohole graphisch dargestellt; auf der Abszisse ist wiederum die Expositionszeit in Stunden aufgetragen, auf der Ordinate der Nekrotisierungsgrad der Knollenwundflächen.

So oft ich diesen Versuch durchführte, blieb die Wirkung des n-Butylalkoholes auf das Verhalten der W-Knolle eine nur sehr geringe; es kam auf den Wundflächen immer nur zu einer äußerst schwachen Fruktifikation des Pilzes und zu einer geringen, nur oberflächlichen Entwicklung desselben im Innern der Versuchsknollen; die für eine *Phytophthora*-Infektion typische Erscheinung der Abwehrreaktion stellte sich gar nicht mehr ein. Der

n-Propylalkohol hingegen besaß die gleiche narkotische Wirkung wie der Äthylalkohol, der Methylalkohol eine schwächere; ein Sporangientrügerrasen wurde bei letzterem zwar nur recht schütter angelegt, interzelluläres Mycel konnte aber z.T. bis in tiefe Zellschichten hinein verfolgt werden.

Daß der n-Butylalkohol eine nur schwache Wirkung auslöste, kann an der Verwendung zu geringer Dosen desselben liegen, denn es ist sehr wohl möglich, daß die im Versuch verwendete narkotische Grenzkonzentration noch zu schwach war, um der *Phytophthora* in dem Knollengewebe „den Weg zu bahnen“. Aber auch ein 2,5prozent. Butylalkohol führte nicht zu dem erwarteten Ergebnis.

Sehr deutlich geht aber aus Abb. 8 hervor, wie die Nekrotisierung der Wundfläche der Kontrollknollen sehr rasch (nach 48 Stunden) ihren Höchstwert erreicht, wie sie hingegen auf den narkotisierten Knollen zurückbleibt. Nach dem schon auf S. 420 mitgeteilten Befund, wonach die narkotisierten W-Knollen ihr Verhalten gegenüber dem Parasiten ändern und dann den

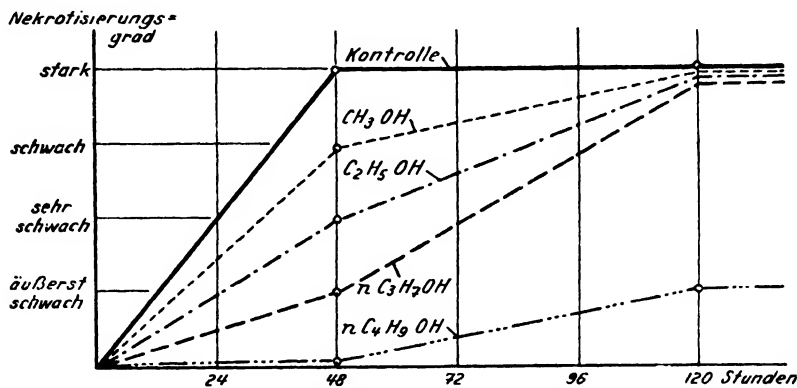


Abb. 8

Charakter anfälliger Knollen annehmen, ist etwas anderes auch gar nicht zu erwarten, setzt doch auch bei den Kultursorten nach einer Infektion die Abwehrnekrose viel später und schwächer ein als bei den W-Sorten.

Unwillkürlich drängt sich hier die Frage auf, wie es denn möglich sei, daß bereits ein 3prozent. Äthylalkohol oder sogar ein nur 2prozent. Butylalkohol eine derartige Anfälligkeitssteigerung bei den normalerweise *phytophthora*-resistenten W-Knollen zu bewirken vermag.

Wie schon Bechhold und Erbe (3) in ihren Versuchen über die Diffusion verschiedener Farbstoffe bei + 20°C eine nur sehr geringe Eindringtiefe feststellten, konnte auch ich an halbierten Knollen der „BRA 6/33“, die in alkoholische Farblösungen (Baumwollblau und Anilinblau eigneten sich weniger gut, 1‰iges Parafuchsin bedeutend besser) getaucht und mit diesen im Vakuum während 20 Minuten infiltriert worden waren, stets nur eine von der Wundfläche ausgehende, etwa 3mm starke, deutlich gefärbte Zone erkennen. Schnitte, die sodann unter dem Mikroskop betrachtet wurden, zeigten, daß der Farbstoff auf dem Wege der Diffusion in die Zellen der obersten

Gewebeschichten eingedrungen war und dort sowohl Plasma als auch Membran lebhaft gefärbt hatte. Blieb das übrige Knollenparenchym völlig unverändert, so deutete hingegen die intensive Rotfärbung des ganzen Gefäßbündelringes darauf hin, daß der Farbstoff nach dem Absaugen mit Leichtigkeit in die Leitelemente eingedrungen sein mußte. Somit wäre also zumindest erwiesen, daß die Alkohole, sofern die Narkose mit Hilfe des Tauchverfahrens durchgeführt wird, ihren Weg in das Knolleninnere vorzugsweise durch die Leitbahnen des Gefäßbündelringes nehmen. Obgleich der gelöste Farbstoff, wie der Versuch zeigte, von dort aus nicht weiter in benachbarte Knollenschichten diffundierte, kann kaum angenommen werden, daß auch dem Diffusionsvermögen des Lösungsmittels, nämlich des Alkohols, ebenfalls schon dort ein Ende gesetzt wird, denn dafür diosmieren die 1 wertigen Alkohole zu leicht in das Protoplasma der lebenden Zelle. So ist es durchaus möglich, daß wohl der Farbstoff infolge seines großen Moleküls an einer weiteren Ausbreitung gehindert wird, das Lösungsmittel dagegen ungehindert von Zelle zu Zelle diosmiert. Hierauf deutete ja bereits die auf S. 411 mitgeteilte Beobachtung hin, daß eine Knolle nach Alkoholinfiltration stets eine auffallend emporgewölbte Wundfläche besitzt und, wie das Mikroskop erkennen läßt, ihre prall gefüllten, turgeszenten Zellen von straff gespannten Membranen begrenzt sind.

Daß von einer Knolle auf dem Wege der Infiltration eine im Vergleich zu der Gesamtgröße des Interzellularsystems einer halbierten Kartoffel beträchtliche Menge an Alkohol absorbiert wird, bewiesen Wägungen, die vor und nach jener Behandlung der Knollen durchgeführt wurden und eine mittlere Gewichtszunahme von 2,2%, bezogen auf das Knollengewicht vor der Infiltration, ergaben.

Wenn auch diese Befunde darauf hinwiesen, daß die Knollen durch die Wundfläche relativ große Alkoholmengen aufgenommen haben, so will es mir trotzdem scheinen, daß für das reaktive Verhalten der Knollen in erster Reihe die der Wundfläche nächstgelegenen Gewebeschichten maßgebend sind. Diese Annahme wird noch durch folgenden Befund gestützt: Von der Wundfläche einer „BRA 6/33“ wurde unmittelbar nach Infiltration mit 5prozent. Äthylalkohol mit einem sterilen Messer eine etwa 3mm starke Gewebeschicht abgetragen. Daraufhin entwickelte sich unter dieser neu geschaffenen Wundfläche nach 7 tägiger Expositionszeit ein normales, mehrschichtiges Periderm (vgl. auch die nur oberflächliche Wirkung des Alkohols in Abb. 11, S. 438). Demnach scheint es zu genügen, daß die Narkotika ihre Wirkung nur in den obersten Gewebeschichten entfalten, um eine Anfälligkeitssteigerung gegenüber pilzlichen Parasiten herbeiführen zu können.

b) Chloroform

Wie die Vorversuche mit Chloroform ergeben hatten, betrug der Wert der narkotischen Grenzkonzentration bei gasförmiger Applikation 0,17 ccm je Liter Luftraum. Die jetzt zu schildernden Versuche wurden durchweg unter Verwendung dieser Dosis durchgeführt.

Jeweils sechs chloroformierte Knollenhälften der „BRA 23/31“, die wiederum sechs korrespondierenden Kontrollhälften entsprachen, ergaben folgende Resultate:

1. Die mit Wasser vorbehandelten Kontrollen wichen in nichts von dem normalen Verhalten einer mit einem A-Stamm infizierten W-Knolle ab, es sei deshalb, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, auf S. 421 verwiesen.

2. Ein ganz anderes Bild boten die mit Chloroform vorbehandelten Knollen, deren Resistenzverhalten wiederum nach der Seite der Anfälligkeit hin verschoben war, und zwar in noch stärkerem Maße als unter der Wirkung der Alkohole: 72 Stunden nach der Infektion war auf den Wundflächen noch keine Verbräunung zu erkennen, erst nach weiteren 24 Stunden setzte sie äußerst langsam ein, um jedoch niemals den Grad der bereits nach 48 Stunden eingetretenen, intensiven Abwehrnekrose der Kontrollen zu erreichen¹⁾. Luftmycel war schon am 4. Tage mehr oder weniger üppig und reichlich fruktifizierend erschienen, auffallend waren allerdings die deutlich gebräunten *Phytophthora*-Sporangien. Im Speicherparenchym der Knollen kam es nur allmählich zur Ausbildung von nekrotischen Bezirken, gekennzeichnet durch die gebräunten, kollabierten Zellkomplexe; 4 Tage nach der Infektion war mit bloßem Auge kaum eine Veränderung des vom Parasiten besiedelten Wirtsgewebes zu erkennen, erst am 5. Tage konnte bei genauem Zusehen eine äußerst schwache, diffuse, hellbraune Anfärbung erkannt werden, die am 7. Tage deutlicher, jedoch keineswegs so intensiv wie in dem Speicherparenchym der Kontrollen geworden und etwa 6—7 mm tief eingedrungen war. Interzelluläres Mycel wurde wiederum mit Hilfe der Vitalfärbungstechnik nachgewiesen; es konnte in den chloroformierten Knollen bis zu einer Tiefe von etwa 50 Zellschichten noch häufig ermittelt werden.

Die gleichen Ergebnisse lieferte die „BRA 6/33“. Sie bestätigen, daß unter dem Einfluß der Narkose der Ablauf der Abwehrnekrose gehemmt, auf der anderen Seite die Entwicklung des Parasiten gefördert wird. Also zeigt sich auch hier wieder eine Minderung der Resistenz durch Behandlung mit einem Narkotikum!

2. Anfällige (Kultur-)Sorten

a) Alkohole

Die Sorten „Ackersegen“ und „Flava“ wurden zunächst auf dem Wege des Benetzungsverfahrens mit 20prozent. Äthylalkohol vorbehandelt und anschließend infiziert. Es ergaben sich folgende Befunde:

1. Kontrollen: Nach 3tägiger Inkubationszeit sind die Wundflächen schwach gebräunt, am 5. Tage hat sich ein dichter Sporangienträgerrasen entwickelt. Das Speicherparenchym ist bis zu einer Tiefe von etwa 4—6 mm diffus verbräunt, interzellulär wuchernde Hyphen sind in der ganzen Knollenhälfte nachzuweisen. Es bietet sich also das typische Bild einer von einem A-Stamm befallenen Kultursorte.

¹⁾ Um jedem Zweifel aus dem Wege zu gehen, wird die durch die Abwehrreaktion bedingte Verbräunung und Melaninbildung nicht gleichgesetzt.

2. Narkotisierte Knollen: Im wesentlichen treten hier die gleichen Symptome wie an den eben beschriebenen Kontrollen auf, doch ist das Befallsbild noch mehr nach der Seite der Anfälligkeit hin verschoben. So erscheint auf den Wundflächen die mit der Abwehrreaktion verbundene, nekrotische Verbräunung der infizierten Gewebe noch langsamer als bei den Kontrollen, im Knolleninnern ist sie fast gar nicht mehr zu erkennen. Das Luftmycel hat sich hingegen zu einem sehr dichten, stark fruktifizierenden Rasen entwickelt. Schließlich konnten Hyphen und Haustorien des Parasiten, der schon am 6. Tage nach der Infektion fast von der ganzen Knolle Besitz ergriffen hatte, in noch großen Zelltiefen (30. Zellage und tiefer) nachgewiesen werden. Somit scheinen die alkoholisierten Knollen der anfälligen „Flava“ noch „anfälliger als anfällig“ geworden zu sein.

Wie an der W-Sorte, so führte ich nun auch an der „Flava“ einen Infiltrationsversuch mit steigenden Äthylalkoholkonzentrationen und nachfolgender Infektion durch. Wie aus Tabelle 6 hervorgeht, ergeben sich in dem Verhalten der narkotisierten Knollen auffallende Übereinstimmungen mit den auf gleiche Weise vorbehandelten W-Knollen. Ganz besonders bemerkenswert ist die gleichsinnige Wirkung des 15prozent. Alkohols, bei welchem die Luftmycelbildung und das interzelluläre Pilzwachstum (nachgewiesen mit Rhodamin-B) ziemlich stark gehemmt sind.

Tabelle 6

Die Reaktion einer *phytophthora*-anfälligen Knolle („Flava“) nach Behandlung mit Äthylalkohol verschiedener Konzentration (Tauchverfahren; Wartezeit: 6 Tage)

	Konzentration in Vol.-%				Kontrolle 0 %
	3	5	10	15	
Luftmycel- entwicklung	dicht	dicht	± dicht	kein Luftmycel	dicht
Abwehrreaktion auf der Wundfläche	sehr schwach	sehr schwach	sehr schwach	äußerst schwach	sehr schwach
Nekrose im Knolleninnern	keine Nekrose	keine Nekrose	keine Nekrose	keine Nekrose	sehr schwache Nekrose
Entwicklung des Pilzes im Innern der Knolle	Mycel in der ganzen Knolle zu finden	Mycel in der obersten Knollenhälfte häufig zu finden	Zahlreiche Hyphen in den obersten Zell- schichten, nach der Tiefe zu abnehmend	Mycel äußerst selten zu finden	Mycel in der ganzen Knolle zu finden

Ebenso wie nach Behandlung mit 3prozent. Äthylalkohol ändert die anfällige Knolle unter dem Einfluß der übrigen Alkohole, nämlich des Methyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohols, bei Anwendung von Konzentrationen, die im Bereich der narkotischen Grenzkonzentration liegen, nur wenig ihr Verhalten gegenüber dem Krautfäuleerreger. Weiterhin geht, ähnlich wie bei der W-Sorte, die Entwicklung der *Phytophthora* in der Knolle unter dem Einfluß des n-Butylalkohols erheblich zurück. Auf den mit den drei übrigen Alkoholen

vorbehandelten Objekten ist dagegen ein üppiges, von der Kultursorte her gewohntes Pilzwachstum zu beobachten (Tabelle 7).

Tabelle 7

Die Reaktion einer *phytophthora*anfälligen Knolle („Flava“) nach Behandlung mit Methyl-, Äthyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohol (Tauchverfahren; Wartezeit: 7 Tage)

		17% Methyl- alkohol	3% Äthyl- alkohol	2,5% n-Propyl- alkohol	2% n-Butyl- alkohol	Kontrolle 0%
Luftmycel- entwicklung		dicht	äußerst dicht	schwach	äußerst schwach	dicht
Abwehr- reaktion auf der Wund- fläche	nach 48 Std.	kaum erkennbar	äußerst schwach	äußerst schwach	kaum erkennbar	schwach
	nach 120 Std.	schwach	schwach	schwach	äußerst schwach	schwach
Nekrose im Knolleninnern		keine Nekrose	keine Nekrose	keine Nekrose	keine Nekrose	äußerst schwach, diffus
Entwicklung des Pilzes im Innern der Knolle		Mycel in großen Gewebetiefen	Mycel in sehr großen Gewebetiefen	Mycel in sehr großen Gewebetiefen	Mycel äußerst spärlich in den obersten 3—5 Zell- schichten	Mycel in sehr großen Gewebetiefen

Daß hier unter dem Einfluß des Äthylalkohols das Luftmycel einmal besonders stark ausgebildet wurde, mag an irgendwelchen, besonders günstigen Bedingungen, unter denen gerade jene Knolle gestanden hat, liegen. Allein der Butylalkohol fällt wieder aus der Reihe. Obwohl auch er einen hemmenden Einfluß auf den Verlauf der Abwehrnekrose ausübte, war doch keine so wesentliche Förderung der Pilzentwicklung wie bei den anderen Alkoholen zu bemerken. Deshalb liegt der Verdacht nahe, daß von diesem Alkohol auch schon bei relativ niedrigen Konzentrationen irgendeine auch den Pilz unmittelbar hemmende Wirkung ausgeht. Dieser liegt um so näher, als nicht nur auf den Knollen der widerstandsfähigen W-, sondern auch auf denjenigen der anfälligen Kultursorten, die mit Butylalkohol vorbehandelt waren, ein Rückgang der Pilzentwicklung zu erkennen war.

b) Chloroform

In den folgenden Versuchen wurde die Kultursorte „Flava“ der Chloroformnarkose unterworfen und anschließend infiziert, die Kontrollversuche wurden wie üblich durchgeführt. Nachstehende Ergebnisse entnehme ich dem Versuchsprotokoll:

1. Kontrollen: Das Befallsbild gleicht in jeder Hinsicht dem einer normalen, unvorbehandelten, beimpften Kultursorte.

2. 0,17 ccm Chloroform je Liter Luftraum: Noch mehr als die bisher geprüften 1 wertigen Alkohole wirkte sich das Chloroform befallssteigernd auf die Kultursorte aus. Hier war sogar auch von einem Ansatz einer

Abwehrnekrose nichts mehr zu beobachten. Wurde die Knollenhälfte nach 7 tägiger Inkubationszeit senkrecht zu ihrer Wundfläche aufgeschnitten, so war nur eine ganz schwache, diffuse Nekrotisierung des befallenen Parenchyms festzustellen. Ein Sporangienträgerrasen sproßte schon am 4. Tage aus der beimpften Wundfläche heraus, bereits einen Tag später hatte er sich zu einem geschlossenen, den der Kontrollknolle an Dichte erheblich übertreffenden, sehr stark fruktifizierenden Hyphenbelag entwickelt. Untersuchte man in diesem Stadium das Knollengewebe unter dem Mikroskop, so waren zahlreiche, interzellulär verlaufende *Phytophthora*-Hyphen festzustellen.

Dieser Befund zeigt, daß die Anfälligkeit der „Flava“ unter dem Einfluß der Chloroformdämpfe noch weiterhin erheblich gesteigert wird. Er steht in guter Übereinstimmung mit den Ergebnissen, die wir in den Versuchen mit Methyl-, Äthyl- und n-Propylalkohol erzielen konnten und lehrt darüber hinaus auch wieder, daß eine sehr enge negative Beziehung zwischen Konzentration des Narkotikums und Nekrotisierungsgrad, und gleichzeitig eine solche zwischen Nekrotisierungsgrad und Üppigkeit der Pilzentwicklung besteht.

Wenn auch in Anbetracht der mehr oder weniger üppigen Entwicklung des Parasiten auf den vorbehandelten Knollen kein Zweifel darüber mehr besteht, daß die von diesen aufgenommenen Alkohol- oder Chloroformmengen keinen hemmenden Einfluß auf den Pilz ausüben, so möge doch ganz kurz auf einige Keimungsversuche hingewiesen werden, die dazu dienen, mich von der relativen Unschädlichkeit der angewendeten Dosen zu überzeugen. Diese Versuche wurden in der Weise durchgeführt, daß ich in Keimschälchen auf die Sporangien die gleichen Alkohol- bzw. Chloroformkonzentrationen wie auf die Knollen einwirken ließ. Hierbei stellte sich heraus, daß die angewendeten Konzentrationen, auch die des Butylalkohols, noch keine keimungshemmende Wirkung auf die Sporangien ausübten (vgl. hierzu, was die Wirkung des Äthylalkohols anbelangt, Krüger [28], dessen Versuchsmethodik ich übernahm).

Solche in Keimschälchen bzw. in Wasser-Alkoholmischungen durchgeführten Versuche liefern allerdings nur einen vagen Anhalt zur Beurteilung der bei der Knolle gegebenen Verhältnisse, weil die von ihr aufgenommenen Mengen des Narkotikums gar nicht den Konzentrationen zu entsprechen brauchen, in denen das Narkotikum zur Anwendung gelangte.

III. Das Verhalten der Knollen gegenüber einigen Vertretern der Gattung *Fusarium*

Im Anschluß an die mit dem Erreger der Kartoffelkrautfäule durchgeführten Versuche interessierte im folgenden die Frage, wie sich die auf S. 412 genannten fünf *Fusarium*-Arten, die als fakultative Parasiten bekanntlich auf den verschiedensten pflanzlichen Substraten mehr oder weniger schädigend angetroffen werden (vgl. Gradinaroff [19]), auf normalen und narkotisierten W- und Kultursorten der Kartoffel verhalten.

Da in den folgenden Versuchen die Infektion wiederum nach der Behandlung der Knollen erfolgte, schien eine stärkere Beeinflussung der *Fusarium*-Sporen durch die Narkotika so gut wie ausgeschlossen. Trotzdem

prüfte ich zuvor, ob die vier Alkohole in den anzuwendenden Konzentrationen einen keimungshemmenden Einfluß auf die *Fusarium*-Konidien ausüben. Hierbei trat überall eine sehr starke, fast 100 prozent. Keimung der Sporen ein. Eine keimungshemmende Wirkung übten die Alkohole demnach nicht aus.

1. Alkohole

Nach Behandlung von „BRA 23/31“-Knollen mit 3% Äthylalkohol (Tauchverfahren) und anschließender Beimpfung der Wundflächen mit Konidien-suspensionen der fünf *Fusarium*-Arten ergab sich folgendes Bild:

1. *F. solani*: Nach 2 tägiger Inkubationszeit setzte an den Impfstellen eine schwache Nekrose ein, die bis zum 4. Tage nur noch unwesentlich an Intensität zunahm. Ungefähr um die gleiche Zeit war bereits die Entwicklung eines schütterten Luftmycel zu erkennen. Im Laufe der nächsten 3 Tage nahm der Pilzbelag, an dem die typischen *Fusarium*-Konidien nachgewiesen wurden, erheblich an Dichte zu. Dort, wo sich Luftmycel entwickelt hatte, war das Knollengewebe bis zu einer Tiefe von etwa 3 mm in faulige Zersetzung übergegangen. Wie die mikroskopische Kontrolle lehrte, hatten sich die Parenchymzellen unter Abrundung voneinander getrennt (Auflösung der Mittellamelle); zwischen den einzelnen Zellen waren zahlreiche *Fusarium*-Hyphen nachzuweisen. Nach 11 tägiger Inkubationszeit war die Fäule noch weiter in die Knolle vorgedrungen (7 mm); doch schien damit, da nach weiterer Wartezeit kein Fortschritt der Fäule mehr zu beobachten war, der ganze Krankheitsprozeß seinen Abschluß gefunden zu haben.

Die Kontrollen zeigten das übliche Bild: Die mit Wasser vorbehandelten Knollen wiesen an den Impfstellen nur schwache Nekrosen und nur mikroskopisch feststellbare Hungermycelien auf, nichtbeimpfte, doch mit Alkohol vorbehandelte Knollen zeigten keine Veränderung gegenüber „Unbehandelt“.

2. *F. solani* v. *Martii*: Nach 3 tägiger Inkubationszeit war neben deutlicher Nekrose Luftmycel zu erkennen, dessen Dichte im Laufe weiterer 3 Tage noch erheblich zunahm. Zu diesem Zeitpunkt war bereits auch eine faulige Zersetzung der an die beimpfte Wundfläche angrenzenden Gewebeschichten bis zu einer Tiefe von etwa 4 mm festzustellen (mikroskopischer Befund wie bei 1). Nach 10 tägiger Inkubationszeit war die Fäule 7 mm tief vorgedrungen. Diese nahm bis zum Abschluß des Versuches weiterhin zu. Schließlich gingen die Knollen restlos zugrunde.

Die Kontrollen zeigten das übliche Bild.

3. *F. arcaneum*: Nach 2 tägiger Inkubationszeit war eine kräftige, bis zum 5. Tage eine intensive Nekrotisierung der Wundflächen eingetreten, gleichzeitig war dichtes Luftmycel erschienen. Die Fäule hatte die Knolle bis zu einer Tiefe von etwa 5 mm erfaßt. Mycel war in reichlichen Mengen mikroskopisch nachzuweisen. Nach 21 tägiger Inkubationszeit hatte die Fäule eine der vier Knollenhälften völlig durchsetzt, bei den übrigen war sie vorzeitig zum Stillstand gelangt.

Die Kontrollen zeigten das übliche Bild.

4. *F. culmorum*: 3 Tage nach der Infektion waren die infizierten Wundflächen intensiv gebräunt, im Laufe des nächsten Tages entwickelte sich schütteres Luftmycel, das bereits am folgenden Tag zu einem dichten Rasen herangewachsen war. Das Knollenfleisch war unter der beimpften Wundfläche etwa 4 mm tief faulig zersetzt (mikroskopischer Befund wie bei 1), nach weiteren 21 Tagen war die Fäule bis zu 10 mm Tiefe fortgeschritten, um schließlich zum Stillstand zu kommen.

Kontrollen wie bei 1.

5. *F. sambucinum*: Neben sehr intensiver Nekrose der infizierten Wundflächen, die sich nach 3 tägiger Inkubationszeit entwickelt hatte, stellte sich einen Tag später deutlich erkennbares Luftmycel ein. Unter diesem war die Zersetzung der an die beimpfte Wundfläche angrenzenden Gewebeschichten bis zu 3 mm Tiefe vorgedrungen. Zwischen den kollabierten Zellen wurden zahlreiche *Fusarium*-Hyphen festgestellt. Nach weiteren 21 Tagen hatte die Fäule nur noch schwache Fortschritte gemacht.

Kontrollen wie bei 1.

Führte ich diese Narkoseversuche unter den gleichen Bedingungen auch bei der *phytophthora*-anfälligen Kultursorte „Flava“ durch, so erhielt ich das gleiche Ergebnis wie bei der „BRA 23/31“ (Tabelle 8).

Tabelle 8

Einfluß der Äthylalkoholvorbehandlung (Tauchverfahren) auf das Verhalten gegenüber 5 *Fusarium*-arten (Versuchsobjekt: „Flava“; Wartezeit: 7 Tage)

	3 % Äthylalkohol	5 % Äthylalkohol	Kontrolle 0 %
Luftmycelentwicklung	dicht		keine Luftmycelentwicklung
Nekrose auf der Wundfläche	intensiv; bei <i>F. sol. v. Martii</i> schwächer		intensiv
Entwicklung des Pilzes im Innern der Knolle	oberflächlich bis zu etwa 3 mm Knollentiefe, bei <i>F. sol. v. Martii</i> bis zu etwa 7 mm		kein Mycel

Es war ganz gleich, welche der fünf *Fusarium*-Arten zur Infektion benutzt wurden; große, auffällige Unterschiede bildeten sich auch hier in den Befallssymptomen nicht heraus. Nur insofern schien ein solcher zu bestehen, als die „Flava“ eine etwas intensivere Nekrotisierung an den Impfstellen und ein nicht so tiefes Vordringen der *Fusarium*-Mycelien erkennen ließ. Ob es sich aber hierbei um einen charakteristischen Unterschied zwischen den *phytophthora*-resistenten W- und anfälligen Kultursorten handelt, möchte ich dahingestellt sein lassen; zur Klärung dieser Frage wären umfangreichere Versuche als die hier geschilderten erforderlich.

Fassen wir das Ergebnis des eben mitgeteilten Versuches zusammen, so ergibt sich folgendes: Durch die Vorbehandlung der Knollen mit Alkohol in Konzentrationen, die dem narkotischen Grenzwert entsprechen, werden die Knollen in einen Zu-

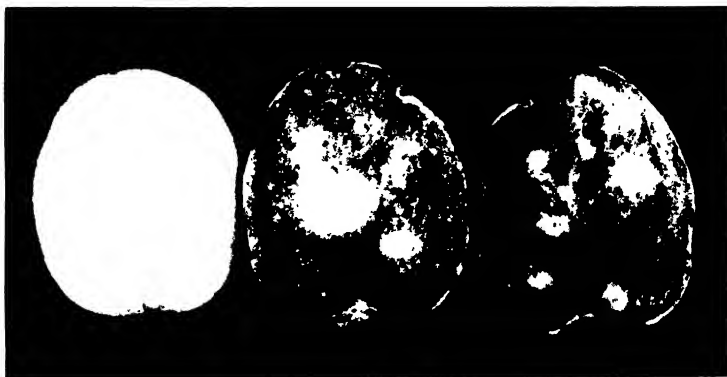
stand überführt, in dem sie auch von solchen Pilzen angegriffen werden können, die eine normale, d.h. unvorbehandelte Knolle nicht zu befallen vermögen.

Bei der mitunter geradezu ungewöhnlich starken Entwicklung des Parasiten, wie sie sich hier und auch später sowohl auf den Wundflächen als auch im Innern der narkotisierten Knollen offenbarte, lag der Einwand nahe, daß es sich gar nicht um eine alleinige Wirkung der verimpften *Fusarien*, sondern um irgendeine Begleitorganismen handle. Um diesem Einwand zu begegnen, waren bereits jedem Versuch eine oder mehrere narkotisierte, aber nichtinfizierte Kontrollknollen beigegeben. Blieben deren Wundflächen immer frei von irgendwelchen, der Laboratoriumsluft entstammenden Keimen, so nahm ich außerdem des öfteren Reisolierungen des Pilzes vor, indem ich mit einer Impfnadel den Mycelrasen eine Spur entnahm und diese auf Malzextraktagar-Schrägröhrchen (2 prozent.) übertrug. Nach jeder dieser wiederholt vorgenommenen Manipulationen entwickelte sich aber in den Kulturröhrchen jeweils nur die *Fusarium*-Art, die im Versuch verimpft worden war, andere Pilzarten wurden nie gefunden.

Weitere Versuche sollten nun klären, wie sich die Knollen („BRA 23/31“) verhalten, wenn sie mit Konzentrationen behandelt werden, die oberhalb der narkotischen Grenzwerte liegen. Folgende Konzentrationsstufen wurden gewählt:

3-, 5-, 10- und 15 prozent. Äthylalkohol. Zeigte sich schon in den Versuchen mit *Phytophthora* (vgl. S. 421—422), daß mit der höchsten der verwendeten Alkoholstufen fast die toxische Dosis erreicht ist, so wurde dieser Befund an den *Fusarien* erneut bestätigt, es traten sogar in dem Verhalten der Versuchsknollen gegenüber beiden Pilzen, und zwar nicht nur beim 15 prozent. Alkohol, auffällige Übereinstimmungen zu Tage:

Während 5- und 10 prozent. Äthylalkohol auf die Knollen den gleichen Einfluß ausübte wie der 3 prozentige (vgl. hierzu Abb. 9), entwickelte sich nach der Narkose mit 15 prozent. Alkohol auf den Wundflächen der mit allen



fünf *Fusarium*-Arten infizierten Knollen eine nur äußerst schwache Nekrose. Luftmycel wurde hingegen stets von jeder der fünf Arten ausgebildet, besonders stark wiederum von der Varietät *Martii*.

Untersuchte man das unter der bewachsenen Wundfläche liegende, durch die Wirkung des Pilzes bis zu einer Tiefe von durchschnittlich 2—3mm in Fäulnis übergegangene Knollengewebe, so fand man häufig die

für die *Fusarien* so charakteristischen, feingliedrigen Substrathyphen, die aber stets nur interzellulär beobachtet wurden.

In den nun folgenden Untersuchungen prüfte ich mit Hilfe des Tauchverfahrens den Einfluß des Methyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohols auf das Resistenzverhalten der „BRA 23/31“-Knollen gegenüber den *Fusarien*.¹⁾

Im einzelnen die Versuchsergebnisse mitzuteilen, würde lediglich eine Wiederholung dessen sein, was bereits über die Wirkung des 3 prozent. Äthylalkohols auf die *fusarium*infizierte „BRA 23/31“ zu Beginn dieses Kapitels gesagt wurde. Es dürfte deshalb eine tabellarische Wiedergabe der Befunde genügen, die nach 6- und 7 tägiger Inkubationszeit ermittelt wurden (Tabelle 9).

Tabelle 9

Die Reaktion der *fusarium*infizierten „BRA 23/31“ nach Behandlung mit Methyl-, Äthyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohol (Tauchverfahren; Wartezeit: 6 Tage)

		17 % Methyl- alkohol	3 % Äthyl- alkohol	2,5 % n-Propyl- alkohol	2 % n-Butyl- alkohol	Kontrolle 0 %
<i>F. solani</i>	Luftmycel- entwicklung	dicht	dicht	schwach	dicht	keine Luftmycel- entwicklung
	Nekrose auf der Wund- fläche	sehr schwache Nekrose				keine Nekrose
	Entwicklung des Pilzes im Knolleninnern	bis zu einer Tiefe von 5—7 mm in faulig-zersetztem Gewebe. Nach 12 tägiger Inkubationszeit teilweise die ganze Knolle gefault				kein Mycel
<i>F. solani</i> <i>v. Martii</i>	Luftmycel- entwicklung	sehr dichtes Luftmycel				keine Luftmycel- entwicklung
	Nekrose auf der Wund- fläche	sehr schwache Nekrose				keine Nekrose
	Entwicklung des Pilzes im Knolleninnern	bis zu einer Tiefe von etwa 6 mm in faulig-zersetztem Gewebe. Nach 12 tägiger Inkubationszeit Fäule bis zu etwa 15 mm vorgedrungen				kein Mycel

Aus der Tabelle geht hervor, daß sich die „BRA 23/31“ unter dem Einfluß der verschiedenen Alkohole völlig gleichartig verhält, jeder Alkohol wirkt, in der narkotischen Grenzkonzentration dargeboten, befallsfördernd. Allerdings ergibt sich gegenüber den mit *Phytophthora* durchgeführten Versuchen insofern ein Unterschied, als eine mit n-Butylalkohol narkotisierte Kartoffel für die *Fusarien* immer noch ein günstiges Nährsubstrat darstellt.

¹⁾ Technische Gründe zwangen dazu, hier nur noch mit den beiden Arten *F. solani* und *F. solani v. Martii* zu arbeiten. Da sich aber bisher, und wie auch später gezeigt werden wird, zwischen den einzelnen von mir verwendeten Spezies keine prinzipiellen Unterschiede ergaben, war dieser Ausfall von nur sehr untergeordneter Bedeutung. Die beiden genannten Arten konnten stets einen Hinweis dafür geben, wie sich auch die fehlenden drei auf den narkotisierten Knollen verhalten hätten.

Weiterhin lehren die Versuchsergebnisse, daß sich auf der Knolle unter dem Einfluß der beiden *Fusarien* fast dieselben Befallssymptome einstellen: Luftmycel, Wundflächennekrose und interzelluläre Substrathyphen treten hier wie dort in gleicher Weise auf und sind höchstens unter der Wirkung der Varietät *Martii* etwas kräftiger ausgebildet als bei *Fusarium solani*.

Ebenso wie auf den behandelten „BRA 23/31“-Knollen verhielten sich die Pilze auf den narkotisierten „Flava“-Knollen. Die Ergebnisse, die nach 3 bis 7 tägiger Inkubationszeit erhalten wurden, sind in Tabelle 10 wiedergegeben:

Tabelle 10

Einfluß des Methyl-, Äthyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohols (Tauchverfahren) auf das Verhalten gegenüber zwei *Fusarium*-Arten (Versuchsobjekt: „Flava“; Wartezeit: 7 Tage)

		17 % Methyl- alkohol	3 % Äthyl- alkohol	2,5 % n-Propyl- alkohol	2 % n-Butyl- alkohol	Kontrolle 0 %
<i>F. solani</i>	Luftmycel- entwicklung	in der Rinde sehr schwach	vereinzelt, äußerst schwach	in der Rinde vereinzelt, schwach	dicht	keine Luftmycel- entwicklung
	Nekrose auf der Wundfläche	sehr schwach	schwach	schwach	deutlich	schwach bis deutlich
	Entwicklung des Pilzes im Knolleninnern	bis zu einer Tiefe von etwa 3 mm in faulig-zersetztem Gewebe; des öfteren gar kein Mycel zu finden				kein Mycel
<i>F. solani</i> v. <i>Martii</i>	Luftmycel- wicklung	dicht	in der Rinde schwach	dicht	sehr dicht	keine Luftmycel- entwicklung
	Nekrose auf der Wundfläche	schwach	schwach	schwach	sehr schwach	schwach bis deutlich
	Entwicklung des Pilzes im Knolleninnern	bis zu einer Tiefe von etwa 3 mm in faulig-zersetztem Gewebe; nach 18 tägiger Inkubationszeit Fäule verschiedentlich bis zu etwa 15 mm Tiefe vorgedrungen				kein Mycel

2. Chloroform

Versuchsobjekt war wiederum die „BRA 23/31“, deren Verhalten nach der Narkose gegenüber *Fusarium solani* und *F. solani* v. *Martii* geprüft wurde.¹⁾

Wie nicht anders zu erwarten, blieben die chloroformierten, nichtbeimpften Kontrollknollen unverändert, die Infektion auf den Wasserkontrollen hinterließ lediglich eine äußerst schwach nekrotisierte Wundfläche. Die narkotisierten Objekte hingegen entwickelten 3 Tage nach der Infektion ein

¹⁾ Da mir in diesen Versuchen keine Doppelschalen zur Verfügung standen, in denen ich von Anfang an die Chloroformnarkose durchgeführt hatte, bediente ich mich größerer Glasglocken mit einem Rauminhalt von etwa 4500 ccm, die mittels Vaseline auf ihre Unterlage, einen Glasteller, luftdicht aufgesetzt werden konnten. Die für diese Glocken erforderliche Narkotikumdosis betrug 0,76 ccm Chloroform, die der kritischen Konzentration von 0,17 ccm je Liter Luftraum entsprachen.

schütteres Luftmycel, das bereits am 5. Tage zu einem dichten, geschlossenen Mycelrasen herangewachsen war (Abb. 10).

Nach 6 tägiger Inkubationszeit war das Knollengewebe unter der beimpften Wundfläche bis zu einer Tiefe von etwa 3 mm faulig zersetzt, am 17. Tage war die mit der Varietät *Martii* infizierte Knolle bereits zur Hälfte von der Fäulnis erfaßt. Zwischen den einzelnen, aus ihrem festen Verband gelösten Zellen des Faulbreies konnten mit Hilfe des Mikroskopes zahlreiche *Fusarium*-Hyphen festgestellt werden.



Abb. 10

Aus diesem Versuch geht also hervor, daß die „BRA 23/31“ nach Behandlung mit subletalen Chloroformdosen zu einem für die beiden *Fusarium*-Arten sehr zuträglichen Nährboden verändert wird.

Aber auch die Kultursorte „Flava“ zeigt dieses Verhalten. Nachdem die chloroformierten Knollen mit Konidiensuspensionen der beiden *Fusarium*-Arten *solani* und *solani* v. *Martii* beimpft worden waren, ergab sich an ihnen bzw. den Kontrollen folgendes Bild:

1. Nach 5 tägiger Expositionszeit hatte sich ein äußerst dichter und reichlich fruktifizierender Belag eines Luftmycels entwickelt. Das Knollengewebe war dort bis zu einer Tiefe von etwa 7 bis 8 mm in faulige Zersetzung übergegangen und ließ zwischen den frei in dem Faulbrei herum schwimmenden Zellen ein äußerst dichtes *Fusarium*-Hyphengeflecht erkennen.

2. Die Kontrollen zeigen das übliche Bild.

Zwischen den beiden Sorten, die, wenn sie nicht vorbehandelt worden sind, auf einen Befall mit *Phytophthora* verschieden reagieren, ist also nach Chloroformbehandlung kein Unterschied im Verhalten gegenüber den beiden *Fusarium*-Arten festzustellen.

IV. Zur Frage der Reversibilität der Narkosewirkung

In der Human- und Veterinärmedizin wird unter Narkose zumeist eine reversible Lähmung der physiologischen Funktionen verstanden. Andererseits wird in der Definition Wintersteins ([53], S. 13) das Moment der Reversibilität ebenso unberücksichtigt gelassen wie im Handbuch der Naturwissenschaften (S. 126 ff.), wo sich derselbe Autor (54) auf den kurzen Hinweis beschränkt, daß die Narkose „ein durch chemische Mittel hervorgerufener Zustand allgemeiner Verminderung des Reaktionsvermögens der lebendigen Substanz“ sei. Dessenungeachtet schien es mir doch wichtig zu sein, die Frage zu klären, ob bei unserem Objekt die Minderung des Reaktionsvermögens eine nur vorübergehende ist.

Zunächst untersuchte ich an „BRA 23/31“- und „Flava“-Knollen, ob das durch Alkohol- und Chloroformbehandlung verursachte Ausbleiben der Wundperidermbildung wieder rückläufig wird. Hierbei prüfte ich, ob nach einer mehr oder weniger langen Wartezeit doch noch dort, wo in der Knolle normalerweise das Wundperiderm zur Entstehung gelangt, nachträglich Zellteilungen zustande kommen. Doch wartete ich vergebens:

Hatte sich in den nur mit Wasser behandelten Kontrollknollen nach 6 tägiger Expositionszeit ein durchgehendes, mehrschichtiges Periderm gebildet, so war bei den narkotisierten Objekten auch nach 18 bis 22 tägiger Wartezeit noch nichts von Zellteilungen, die als Ansatz zur Wundperidermbildung hätten gedeutet werden können, zu beobachten.

Etwas anders ging ich bei folgendem Versuch vor:

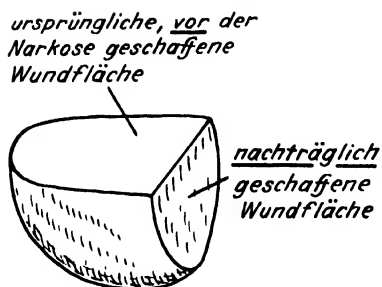
Ich führte zu der Wundfläche einer mit 3% Äthylalkohol infiltrierten, nichtinfizierten „BRA 23/31“-Knolle nach 11 Tagen einen senkrechten Schnitt und untersuchte nach einer Wartezeit von abermals 8 Tagen das Wundperiderm unter dieser neu geschaffenen Wundfläche. Hierbei zeigte es sich, daß auch nach dieser langen Expositionsdauer von insgesamt 20 Tagen die zellteilungshemmende Wirkung des Alkohols nicht aufgehoben war, denn von einem Periderm war unter der ersten, ursprünglichen Wundfläche nicht eine Spur zu finden, unter der nachträglich geschaffenen, zur ersten senkrecht verlaufenden Wundfläche hingegen war ein nach der Tiefe zu an Stärke deutlich zunehmendes Periderm angelegt worden. Die schematische Abb. 11 mag diesen Befund veranschaulichen.

Des weiteren führte ich folgende Versuche durch:

Wie bereits nachgewiesen, haben Kartoffelknollen, die mit 3 Prozent Äthylalkohol vorbehandelt worden sind, gegenüber den fünf *Fusarium*-Arten ihre Resistenz eingebüßt. Sollte es nun wirklich zutreffen, daß die für die Resistenzminderung maßgebliche Zustandsänderung reversibel ist, so müßten nach genügend langer Wartezeit die Knollen wieder ihren alten Resistenzgrad zurückgewinnen. Ich infiltrierte daher eine größere Anzahl Knollen der „BRA 23/31“ mit 3 Prozent Äthylalkohol, die gleiche Anzahl (Kontrollen) mit Wasser, um in unmittelbarem Anschluß daran je vier dieser einander korrespondierenden Hälften auf die übliche Art und Weise mit einer Sporenaufschwemmung von *Fusarium avenaceum* zu infizieren. Am 1. Tage nach

der Infiltration erfolgte eine weitere Infektion von je vier Wundflächen, so-
dann am 3., 5., 6., 10., 12. und 14. Tage. Das Ergebnis war, wie folgt:

1. Kontrollen: Keine der infizierten Knollen läßt irgendwelches Pilz-
wachstum erkennen.
2. Infizierte Knollen:
 - a) Beimpfung am Infiltrationstage: Nach 6 Tagen schwaches, nach
13 Tagen äußerst dichtes Luftmycel.
 - b) Beimpfung 1 Tag nach Infiltration: Nach 6 Tagen schwaches, nach
17 Tagen dichtes Luftmycel.
 - c) Beimpfung 3 Tage nach Infiltration: Nach 17 Tagen schütteres, nach
20 Tagen ebensolches Luftmycel.
 - d) Beimpfung 5 Tage nach Infiltration: Nach 13 Tagen schwaches, nach
19 Tagen deutliches Luftmycel.
 - e) Beimpfung 6 Tage nach Infiltration: Nach 9 Tagen deutliches, nach
17 Tagen dichtes Luftmycel.
 - f) Beimpfung 10 Tage nach Infiltration: Nach 26 Tagen trägt eine der
Wundflächen drei deutliche Luftmycelflocken, nach 31 Tagen sind
alle Wundflächen mit schütterem Luftmycel bewachsen.
 - g) Beimpfung 12 Tage nach Infiltration: Nach 30 Tagen auf einer der
vier Wundflächen ein großer, deutlicher Luftmycelfleck.
 - h) Beimpfung 14 Tage nach Infiltration: Nach 19 Tagen auf einer Wund-
fläche eine kleine Luftmycelflocke, nach 30 Tagen sind drei Wund-
flächen mit einem sehr schütterem Luftmycel bewachsen.



a) Nach erfolgter Narkose
halbierte Knollenhälfte

Abb. 11a



b) Längsschnitt durch a), das unter der
nachträglich geschaffenen Wundfläche
an Stärke zunehmende Periderm zeigend.

Abb. 11b

Wundperidermbildung unter narkotisierter und nichtnarkotisierter Wundfläche

Erweckt zunächst das Vermögen des *Fusarium*-Pilzes, sogar eine nach 14-tägiger Wartezeit infizierte Knolle noch zu befallen, den Anschein, als wäre der durch den Alkohol herbeigeführte Lähmungszustand irreversibel, so lehren jedoch die oben mitgeteilten Befunde bei genauerer Betrachtung, daß die den Parasiten mittelbar in seiner Entwicklung fördernde Wirkung des Alkohols mit zunehmender Wartezeit merkbar nachläßt. Wir können also von einer „beschränkten Reversibilität“ sprechen; beschränkt deshalb, weil der ursprüngliche Resistenz-„Zustand“ nach 14-tägiger Wartezeit nicht wieder erreicht worden war.

D. Rückblick

Überblicken wir noch einmal die wichtigsten, experimentellen Daten, so ergibt sich folgendes Bild:

Unter der Wirkung der vier Alkohole und des Chloroforms erlischt, wenn diese in Konzentrationen oberhalb eines bestimmten Grenzwertes zur Anwendung gelangen, die Fähigkeit der Knollen, Wundperiderm auszubilden. Hierbei bleiben, wenn die Konzentrationen nicht zu hoch gewählt werden, die mit dem Narkotikum in Berührung gelangten Zellen am Leben. Weiterhin stellte sich heraus, daß, gemessen an dem kritischen Grenzwert (narkotische Grenzkonzentration), die narkotische Kraft der Alkohole um so größer ist, je höher die Zahl der Kohlenstoffatome im Molekül ist. Hiermit hat das „Gesetz der homologen Reihen“ (Winterstein [53], S. 267) eine weitere Stütze erhalten.

Was den Wirkungsmechanismus der Narkotika anbelangt, konnte der experimentelle Nachweis erbracht werden, daß der Ausfall der Wundperidermbildung nicht auf eine Inaktivierung oder Zerstörung der von Haberlandt (20, 21, 22) entdeckten und von English, Bonner und Mitarbeitern (7, 13, 14) chemisch isolierten Wund- oder Nekrohormone, sondern auf eine „Lähmung“ der normalerweise mit Zellteilungen reagierenden Zellen zurückzuführen ist. Vielleicht können die nachträglich mittels Gewebebrei bzw. Preßsaft zugeführten Wundhormone nur deshalb ihre zellteilungsauslösende Wirkung nicht entfalten, weil deren Reaktionsort, die Zelloberflächen, noch immer von den Narkotieis adsorptiv bedeckt sind. Denn die einmal durch Adsorption auf den Plasmaoberflächen angereicherten Narkotika behalten, wie besonders die Versuche über die Reversibilität gezeigt haben, ihre lähmende Wirkung noch längere Zeit bei.

Aber nicht nur die Fähigkeit der Wundperidermbildung, auch die Resistenz der Knollen gegenüber obligaten und fakultativen Parasiten wird durch die Narkotisierung gemindert; hierbei genügen schon Konzentrationen, die für die Aufhebung der Wundperidermbildung ausreichen. Sogar bei der gegenüber *Phytophthora* anfälligen „Flava“ war eine Änderung im Sinne einer Resistenzminderung festzustellen; beurteilt nach der Wüchsigkeit des Luftmycel, wurden die Knollen dieser Sorte unter dem Einfluß des Chloroforms „anfälliger als anfällig“. Auf keinen Fall konnte ein Rückgang der Pilzentwicklung beobachtet werden, wenn die Konzentrationen, mit denen die Knollen vorbehandelt wurden, nicht zu hoch gewählt wurden (über die Wirkung von Konzentrationen, die schon dicht an der Tötungsgrenze lagen und einen Rückgang der Entwicklungsfreudigkeit bei *Phytophthora infestans* hervorriefen, vgl. die Ausführungen auf S. 421—422). Somit können wir alle Autoren (Volk [51], Minkevicius [31], Gassner und Hassebrauk [17]) bestätigen, die sich für eine Resistenzminderung unter dem Einfluß der Narkose ausgesprochen haben.

Die Ansicht von Volk und Minkevicius hingegen, daß die Narkotisierung die Anfälligkeit gegenüber fakultativen Parasiten (*Phoma betae* auf Rüben und *Phytophthora infestans* auf Tomate bzw. *Alternaria brassicae*

auf Blumenkohl) erhöhe, die gegen obligate Parasiten (*Puccinia dispersa* auf Roggen bzw. *Uromyces appendiculatus* auf *Phaseolus vulgaris*) dagegen mindere, ist nach den eigenen Erfahrungen mit *Phytophthora infestans* an Kartoffel, sowie nach den Befunden Gassners und Hassebrauks bei rostkranken Getroidepflanzen in dieser allgemeinen Form nicht gültig¹⁾.

Besonders aufschlußreich waren an den eigenen Untersuchungen die Befunde, die sich bei den *phytophthoraresistenten* Knollen der W-Sorten bezüglich des Verlaufes der Abwehrreaktion ergaben: Bekanntlich besagt die von K. O. Müller und seiner Schule vertretene Theorie, daß die Resistenz auf einer im Vergleich zu den anfälligen Genotypen besonders schnellen Nekrotisierung der vom Pilz angegriffenen Wirtszellen beruht, und daß über den Resistenzgrad der Pflanze im Grunde die Reaktionsgeschwindigkeit der vom Pilz angegriffenen Zellen entscheidet: Je höher die Reaktionsgeschwindigkeit, desto höher der Resistenzgrad. Daher stand zu erwarten, daß einer Hemmung der Abwehrreaktion durch Behandlung der Kartoffelknollen mit narkotisierenden Stoffen eine Minderung des Resistenzgrades zugeordnet ist.

Tatsächlich konnte an Hand der eigenen Untersuchungen der Nachweis erbracht werden, daß unter dem Einfluß der Narkose nicht nur die Resistenz, sondern gleichzeitig auch die Nekrotisierungsgeschwindigkeit der mit dem *Phytophthorapilz* in Berührung gelangten Zellen zurückgeht. Diese Hemmung gelangt eindrucksvoll in einer größeren Persistenz der infizierten Gewebe zum Ausdruck. Hiermit ist wiederum der Nachweis erbracht worden, daß Resistenz und Reaktionsgeschwindigkeit in einem ursächlichen Zusammenhang stehen.

In der Frage nach der Natur des wirksamen Abwehrprinzipes konnte K. O. Müller (35) jedoch eindeutig zeigen, daß jene chemisch noch nicht identifizierten, toxisch wirksamen Stoffe, die er mit dem neutralen Ausdruck „Phytoalexine“ belegt, keinesfalls schon in dem noch nicht mit dem Parasiten in Kontakt gelangten Organismus nachzuweisen sind. Erst nach dem Angriff des Pilzes entstehen sie. Mithin ist der weitere Schluß berechtigt, daß durch die Narkotisierung die Bildung dieser Phytoalexine gehemmt wird.

Schon 1933 hatte Chester (11) die Vermutung geäußert, daß die resistenzmindernde Wirkung narkotisierender Verbindungen auf einer unter der Wirkung der Narkose einsetzenden Hemmung der Bildung fungieider Antikörper beruht. Experimentelle Beweise zur Stützung seiner Theorie hatte er jedoch nicht zur Hand. Mit den vorliegenden Untersuchungen dürfte sie nun ihre erste Untermauerung erfahren haben.

Weiterhin verdient besondere Aufmerksamkeit die Tatsache, daß eine Belastung durch Narkotika bei den nach der Behandlung mit dem Parasiten in Kontakt gelangenden Zellen zu einer Verlängerung der Lebensdauer führt. Da die Narkotika nach allem, was bisher in Erfahrung gebracht

¹⁾ Auch ist *Phytophthora infestans*, die in den Versuchen Volks die resistente Tomatenjungpflanze erst nach Narkosebehandlung zu befallen vermochte, wenigstens für die Kartoffel, durchaus als obligater Parasit anzusehen.

worden ist, im allgemeinen hemmend auf das Zellgeschehen einwirken, so ergibt sich ferner, daß der Ablauf der Abwehrnekrose an eine aktive Leistung der lebenden Zelle gebunden ist. Somit lehren auch diese Befunde, daß es sich bei der *Phytophthora*-Resistenz um eine Form der „aktiven Resistenz“ handelt.

Was die Reversibilität des durch die Narkose hervorgerufenen „Lähmungszustandes“¹⁾ anbelangt, sind wir leider zu keinem eindeutigen Resultat gelangt. Vielleicht lag das daran, daß das physiologisch „träge“ Speicherparenchym der Kartoffelknolle ein relativ ungeeignetes Objekt zum Nachweis der Reversibilität ist; dann hätte man noch länger als 14 Tage warten müssen, um den Nachweis zu führen, daß die Kartoffelknolle nach genügend langer Wartezeit wieder in die alte, physiologische „Ausgangslage“ zurückkehrt. Doch deutete das allmählich schwächer werdende Wachstum des *Fusarium avenaceum* auf den narkotisierten Knollen darauf hin, daß es sich zumindest um eine „relative Reversibilität“ handelt. Versuche an Objekten mit größerer Reagibilität (z. B. wachsende Pflanzen oder Pflanzenteile) dürften vielleicht eindeutigere Ergebnisse liefern.

Zu einer kausalen Erklärung der Narkosewirkung auf das Resistenzverhalten scheinen sich mehrere Möglichkeiten zu bieten:

Zunächst ist man versucht, die Hemmung der Wundperidermbildung als unmittelbare Ursache für die Resistenzminderung in Anspruch zu nehmen. Denn häufig konnte man beobachten, daß von Parasiten invadierte Gewebeteile dort, wo das Pilzwachstum zum Stillstand gelangt ist, von einem mehr oder weniger breit angelegten Wundperidermring umgeben sind (vgl. u. a. Schultz [47], Wollenweber [55], Köhler [27], Schmidt [45] und Chester [11]), der nach manchen Autoren als „Schutzwall“ gegen den eindringenden Parasiten fungieren soll. Diese Erklärung ist jedoch in unserem Falle nicht anwendbar, da Meyer (30) an anfälligen Kartoffelsorten nachweisen konnte, daß ein sich bildendes Wundperiderm für den Krautfäuleerreger kein unüberwindliches Hindernis darstellt. Andererseits gelangt der Pilz auf den resistenten W-Knollen zum Stillstand, ohne daß die von ihm zum Absterben gebrachten Zellkomplexe von dem umgebenden gesunden Gewebe durch ein Wundperiderm abgeriegelt werden.

In eine ganz andere Richtung geht der Versuch von Gassner und Hassebrauk (17), die resistenzmindernde Wirkung der Narkose zu erklären: Diese Autoren sehen die Ursache der Resistenzminderung narkotisierter Weizen- und Haferpflanzen gegenüber Rostpilzen in der durch die Narkose verursachten Erhöhung des Stickstoff-, insbesondere des Proteinstickstoffgehaltes der Wirtspflanze. Einmal sollen hierdurch die Wachstumsbedingungen für den auf die Eiweißkörper als Stickstoffquelle angewiesenen Parasiten günstiger werden (vgl. Gassner und Franke [16]), zum anderen soll mit der Änderung des Stickstoffhaushaltes eine „stärkere Bildung neutralisierender Antikörper“ verbunden sein, „die gegen die vom Pilz ausgeschiedenen

¹⁾ Eine Frage übrigens, die von Autoren, die mit pflanzlichen Objekten arbeiteten, nicht immer berührt worden ist.

Toxine in der Wirtszelle entwickelt werden und diese schützen“. Infolgedessen bliebe die mit dem Pilz in Kontakt gelangte Wirtszelle viel länger am Leben, als es bei einer nichtnarkotisierten Zelle der Fall wäre. Damit aber wäre dem streng an die lebende Zelle gebundenen, obligaten Parasiten ein in voller Vitalität stehendes Nährsubstrat geboten, welches erst seine Weiterexistenz ermöglicht. In den nichtnarkotisierten Zellen resistenter Pflanzen, denen die Fähigkeit zur Antitoxinbildung fehlt, sterben hingegen die infizierten Zellen unter der Wirkung der Pilztoxine sehr schnell ab, und nehmen dadurch auch dem Parasiten weitere Entwicklungsmöglichkeiten.

Würden wir den Versuch unternehmen, in ähnlicher Weise die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zu deuten, so würden wir bald in Schwierigkeiten geraten: Die Gassner-Hassebrauk'schen Vorstellungen sind nur anwendbar auf streng obligatorische Parasiten, bei fakultativen Parasiten versagt diese Deutung, weil sie voraussetzt, daß schon der Totzustand der Wirtszelle als solcher dem Parasiten eine normale Entwicklung verwehrt. Wir hatten aber feststellen können, daß nicht nur die Resistenz gegenüber dem *Phytophthorapilz*, sondern auch gegenüber den zumeist saprophytischen *Fusarien* herabgemindert wird. Schon aus diesem Grunde kommt diese Erklärung für unser Objekt nicht in Frage¹⁾.

Aber auch aus einem anderen Grunde ist eine Übertragung des Gassner-Hassebrauk'schen Deutungsversuches auf die Verhältnisse bei dem Krautfäuleerreger fehl am Platze: Die Kartoffelknolle stellt ein nichtassimilierendes Ruheorgan dar, daher kann die Narkose bei diesem Objekt keine Erhöhung des Stickstoffgehaltes bewirken. Andererseits konnten Hagenguth und Griesinger (23) zeigen, daß *Phytophthora infestans* nicht wie die Rostpilze in erster Linie die Eiweißkörper, sondern die als Reststickstoff bestimmten Aminosäuren als Stickstoffquelle ausnutzen. Eine Inanspruchnahme der Gassner-Hassebrauk'schen Theorie wäre also nur möglich, wenn man voraussetzt, daß unter dem Einfluß der Narkose eine wesentliche Verschiebung des Verhältnisses zwischen Eiweiß- und Reststickstoffgehaltes eintritt. Hierfür haben wir aber z. Zt. nicht den geringsten Anhalt. Daher möchten wir folgenden Erklärungsversuch für die Deutung unserer Befunde in Anspruch nehmen:

Wir müssen dabei von der Tatsache ausgehen, daß in allen Fällen die Narkotisierung eine Verlangsamung der Abwehrnekrose zur Folge hatte, und daß die vier Alkohole wie das Chloroform — also fünf verschiedene Verbindungen, von denen sich die letztere in ihrer chemischen Struktur wesentlich von den anderen vier unterscheidet — den gleichen Effekt hervorriefen. Mithin dürften diese Stoffe weniger infolge ihrer spezifischen chemischen Reaktionsfähigkeit als durch ihre physikalischen Eigenschaften zur Wirkung gelangen. In die gleiche Richtung deutet auch die Tatsache, daß z. B. das Chloroform nicht nur bei der Kartoffel, sondern auch bei anderen Pflanzen, und zwar gegenüber den verschiedensten Parasiten, eine resistenzmindernde Wirkung ausübt.

¹⁾ Außerdem wäre noch zu bemerken, daß *Phytophthora infestans* auch auf toten Nährsubstraten zu kultivieren ist.

Hiermit drängt sich aber die Frage nach der Ursache der Hemmung der Abwehrreaktion bei narkotisierten Knollen auf. Ihre schlüssige Beantwortung ist leider z. Zt. unmöglich, weil hierzu die experimentellen Unterlagen so gut wie vollkommen fehlen. Es sei aber in diesem Zusammenhang an die experimentell recht gut begründete Auffassung erinnert, daß die Narkose vorwiegend die synthetischen Prozesse in der Zelle weitgehend hemmt¹⁾, die hydrolytischen bzw. desmolytischen Vorgänge dagegen fördert. Völlig abwegig wäre es aber, wollte man nun annehmen, daß nach der Narkotisierung der Knolle präformierte Schutzstoffe einer Hydrolyse bzw. Desmolyse unterliegen. Diese Vorstellung müssen wir deswegen ablehnen, weil, wie bereits oben betont, das wirksame Abwehrprinzip erst nach dem Pilzangriff in dem befallenen Wirtsgewebe zur Entstehung gelangt. Erst unter der Einwirkung des in die Zelle eingedrungenen Parasiten wird es ja gebildet bzw. aktiviert. Daher möchten wir die „physiologische Stelle“, an der die Narkotika angreifen, bei jenen Wirkungsmechanismus suchen, der für die Nekrotisierung der vom Pilz besiedelten Zellen bzw. für die Bildung jener im Laufe der Abwehrnekrose entstehenden „Phytoalexine“ verantwortlich zu machen ist und vorerst annehmen, daß es in erster Reihe desmolytische oder hydrolytische Vorgänge sind, die diesen Mechanismus hemmen.

E. Zusammenfassung

1. Unter der Wirkung des Methyl-, Äthyl-, n-Propyl- und n-Butylalkohols sowie des Chloroforms erlischt die Fähigkeit der Knollen, unter ihren Wundflächen Periderm auszubilden. Die Zellen des Knollengewebes, welche diese Fähigkeit eingebüßt haben, sind jedoch noch am Leben; sie zeigen normale Plasmolyse und Deplasmolyse. Eine Reaktion auf den Wundreiz bleibt aus.
2. Die narkotischen Grenzkonzentrationen sind für die *phytophthorawiderstandsfähigen* W- und -anfälligen Kultursorten die gleichen. Bei Anwendung des Tauchverfahrens ließen sich für die verschiedenen, in flüssigem Zustand verabreichten Alkohole folgende Werte ermitteln:

Für Methylalkohol	: 0,41 Mol
„ Äthylalkohol	: 0,051 „
„ n-Propylalkohol	: 0,034 „
„ n-Butylalkohol	: 0,022 „

Hiermit hat das „Gesetz der homologen Reihen“, wonach mit steigender Zahl der Kohlenstoffatome im Molekül des Narkotikums ein gesetzmäßiges Anwachsen der „narkotischen Kraft“ verbunden ist, eine weitere Stütze erhalten.

Die narkotische Grenzkonzentration für das in Dampfform verabreichte Chloroform wurde mit 0,17 cem pro Liter Luftraum ermittelt.

3. *Phytophthorawiderstandsfähige* W-Knollen, die dem Einfluß der Alkohole und des Chloroforms ausgesetzt worden sind, bieten dem Para-

¹⁾ Vgl. z. B. die von Bonns (8), Heilbronn (25) und Winterstein (53) angeführten Beispiele für die Assimilationshemmung nach Narkose.

siten bessere Entwicklungsbedingungen als solche, die unbehandelt geblieben sind:

Der Pilz bildet auf den Wundflächen ein mehr oder weniger üppiges Luftmycel aus und entwickelt bis in beträchtliche Zelltiefen vordringende, interzellulär verlaufende Substrathyphen. Die Resistenz der Knolle geht also unter dem Einfluß der Narkose erheblich zurück.

Auch das Verhalten der anfälligen Kultursorten wird unter dem Einfluß der Narkose verändert, Alkohole und Chloroform bewirken eine zusätzliche Steigerung der Anfälligkeit.

4. Der durch die Narkose bewirkten Resistenzminderung ist eine Verlangsamung der Reaktionsgeschwindigkeit der befallenen Gewebe zugeordnet. Hiermit ist erneut dargetan, daß zwischen Reaktionsgeschwindigkeit und Resistenzgrad eine enge kausale Beziehung besteht.
5. Auch gegenüber fakultativen Parasiten geht unter dem Einfluß der Narkose die Resistenz zurück: Während unbehandelte Knollen der W- und Kultursorten der Kartoffel von fünf untersuchten *Fusarium*-Arten (*Fusarium solani*, *F. solani* v. *Martii*, *F. avenaceum*, *F. culmorum* und *F. sambucinum*) nicht befallen werden können, werden sie unter dem Einfluß der Alkohol- und Chloroformnarkose zu einem für diese Pilze günstigen Nährsubstrat.
6. Die durch Einwirkung der Alkohole und des Chloroforms herbeigeführte Zustandsänderung ist nur „beschränkt“ reversibel.
7. Die resistenzmindernde Wirkung der untersuchten vier Alkohole und des Chloroforms wird mit der Annahme erklärt, daß unter der Wirkung narkotisierender Stoffe die Bildung fungicider Schutzstoffe („Phytoalexine“) gehemmt wird.

Die vorliegende Arbeit wurde an der Dienststelle für angewandte Vererbungslehre und Immunitätszüchtung der ehemaligen Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft auf Veranlassung von Herrn Regierungsrat Prof. Dr. K. O. Müller ausgeführt. Für die vielfachen Anregungen und stete Hilfsbereitschaft spreche ich meinem hochverehrten Lehrer meinen besten Dank aus. Auch Herrn Prof. Dr. K. Wetzels sowie Herrn Dr. R. Griesinger sei an dieser Stelle für wertvolle Ratschläge gedankt.

F. Schrifttum

- 1 Bank, O. Der Einfluß des Koffeins auf Plasmolyseform und -zeit bei *Allium cepa*. Protoplasma 1932, **16**, 452.
- 2 Bärlund, H. Einfluß des Äthyläthers auf die Permeabilität der *Chara*-Zellen. Protoplasma 1938, **30**, 70.
- 3 Bechhold, H. und F. Erbe. Studie über die Kolloidstruktur der Kartoffelknolle. Unterschiede zwischen Vital- und Abbauknollen. Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt 1933, **20**, 111.
- 4 Bernard, Cl. Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux. T. 1, 2. édit. Paris 1885. (Zitiert nach Winterstein 63).
- 5 Biedermann, R., W. A. Roth und I. Koppel. Chemiker-Taschenbuch. Berlin 1937.

- 6 Bolle, P. C. Die durch Schwärzepilze erzeugten Pflanzenkrankheiten. Mededeel. Phytopath. Labor. W. C. Scholten 1924, **7**, 1.
- Bonner, J. und J. English. Chemische und physiologische Untersuchungen über Traumatin, ein pflanzliches Wundhormon. Plant-Physiology 1938, **13**, 331. Nach einem Ref. in: Chem. Ztbl. II. 1938, **1**, 1625).
- Conns, W. Etherization of tissues and its effect on enzyme activity. Annals of the Missouri Bot. Garden 1918, **5**, 225.
- Bünning, E. Refraktästudium, Ermüdung und Narkose bei Seismonastie. Planta 1934, **21**, 324.
- 10 Bünning, E. Die Physiologie des Wachstums und der Bewegungen. Berlin 1939, Kapitel 3, Physiologie der Reizwirkungen.
- 11 Chester, K. S. The problem of acquired physiological immunity in plants. Quart. Rev. Biology 1933, **8**, 129 und 275.
- 12 Efron, J. Beiträge zur allgemeinen Nervenphysiologie. Pflügers Archiv 1885, **36**, 467.
- 13 English, J. und J. Bonner. Die pflanzlichen Wundhormone I. Traumatin, das aktive Prinzip des Bohnentestes. Journ. of biol. Chemistry 1937, **121**, 791. (Nach e. Ref. in: Chem. Ztbl. II. 1938, **2**, 2902).
- 14 English, J., J. Bonner und A. J. Haagen-Smith. Die Wundhormone der Pflanzen IV. Struktur und Synthese eines Traumatins. Journ. of Amer. chem. Soc. 1939, **61**, 3434. (Nach e. Ref. in: Chem. Ztbl. I. 1940, **2**, 2485).
- 15 Frederikso, A. M. Viskositätsänderungen während der Narkose. Protoplasma 1933, **18**, 194.
- 16 Gassner, G. und W. Franke. Einige Versuche über die Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes junger Weizenblätter durch den Kohlensäuregehalt der Luft. Phytopath. Zeitschr. 1938, **11**, 98.
- 17 Gassner, G. und K. Hassebrauck. Untersuchungen über den Einfluß von Äther- und Chloroformnarkose auf das Rotverhalten junger Getreidepflanzen. Ein Beitrag zum Resistenzproblem. Phytopath. Zeitschr. 1938, **11**, 47.
- 18 Gindele, F. J. Untersuchungen über die Wirkung chemischer Stoffe auf die Atmung keimender Samen. Botan. Archiv 1929, **23**, 532.
- 19 Gradinaroff, L. Über die Ätiologie komplexbedingter Knollenfäulen bei der Kartoffel. Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt 1943, **23**, 405.
- 20 Haberlandt, G. Zur Physiologie der Zellteilung. Sitzungsber. Königl.-preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1913, XVI.
- 21 Haberlandt, G. Über Auslösung von Zellteilungen durch Wundhormone. Ebenda, Berlin 1921, VIII.
- 22 Haberlandt, G. Wundhormone als Erreger von Zellteilungen. Beitr. zur allg. Botanik Berlin 1923, **2**.
- 23 Hagenguth, K. und R. Griesinger. Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt der Kartoffelknolle bei der *Phytophthora*-Fäule. Phytopath. Zeitschr. 1941, **13**, 517.
- 24 Hauser, W. Über den Einfluß von Gerbstoffen auf Permeabilität und Osmose. Protoplasma 1937, **28**, 200.
- 25 Heilbrunn, A. Narkose im Pflanzenreich. Naturwissenschaften 1914, **2**, 1012.
- 26 Höber, R. Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 1926.
- 27 Köhler, E. Untersuchungen über den Kartoffelkrebs. Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt 1925, **13**, 385 und **14**, 267.
- 28 Krüger, E. Untersuchungen über den Einfluß von Elektrolyten und Nichtelektrolyten auf die Sporangienkeimung und die Differenzierung der Zoosporen bei *Phytophthora infestans*. Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt 1939, **23**, 51.
- 29 Ladenburg, A. Handwörterbuch der Chemie. 1891.
- 30 Meyer, G. Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arb. a. d. Biol. Reichsanstalt 1939, **23**, 97.
- 31 Minkevicius, A. Untersuchungen über den Einfluß der Narkose auf die Pilzempfindlichkeit der Pflanzen. Phytopath. Zeitschr. 1933, **5**, 99.

- 32 Müller, K. O. Über die Züchtung krautfäuleresistenter Kartoffelsorten. Zeitschr. f. Pflanzenzüchtung 1928, **13**, 143.
- 33 Müller, K. O. Über die Erzeugung krankheitsresistenter Pflanzenrassen. Pflanzenbau 1932, **8**, 265.
- 34 Müller, K. O. Über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnis zur biologischen Spezialisierung des Krautfäuleerregers der Kartoffel (*Phytophthora infestans*). Züchter 1935, **7**, 5.
- 35 Müller, K. O. Über die Entwicklung von *Phytophthora infestans* auf anfälligen und widerstandsfähigen Sorten. Untersuchungen über die Kartoffelkrautfäule und die Biologie ihres Erregers. II. Arb. u. d. Biol. Reichsanstalt 1931, **18**, 465.
- 36 Müller, K. O. und H. Börgers. Experimentelle Untersuchungen über die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffel. Zugleich ein Beitrag zum Problem der „erworbenen Resistenz“ im Pflanzenreich. Arb. u. d. Biol. Reichsanstalt 1941, **23**, 189.
- 37 Müller, K. O. und R. Griesinger. Der Einfluß der Temperatur auf die Reaktion von anfälligen und resistenten Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans*. Angew. Botanik 1942, **24**, 130.
- 38 Müller, W. Die Wirkung des Alkohols auf die lebende Pflanze. Protoplasma 1936, **26**, 205.
- 39 Overton, E. Studien über Narkose. Jena 1901.
- 40 Paech, K. Veränderungen des Plasmas während des Alterns pflanzlicher Zellen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Narkose von Pflanzen. Planta 1940/41, **31**, 295.
- 41 Politzer, G. Die Zellteilung während und nach der Narkose. Ein Beitrag zur Kenntnis der Störungen des Kernteilungsrhythmus. Zeitschr. f. wiss. Biologie, Abt. B, 1931, **13**, 334.
- 42 Reed, H. S. und I. S. Cooley. *Heterosporium variabile* Cke., its relation to *Spinacia oleracea* and environmental factors. Ztrbl. Bakt. u. Par. II. 1912, **32**, 40.
- 43 Richardson, B. W. Physiological research on alcohols. Medical Times and Gazette II, 1869, 703 (Zit. nach Winterstein 63).
- 44 Salmon, E. S. Further cultural experiments with biologic forms of the *Erysiphaceae*. Ann. of Bot. 1905, **19**, 125.
- 45 Schmidt, E. Schädigungen der Kartoffel durch Pilze der Gattung *Fusarium* Lk. Arb. u. d. Biol. Reichsanstalt 1928, **15**, 537.
- 46 Schmidt, H. Plasmolyse und Permeabilität. Jahrb. f. wiss. Bot. 1936, **83**, 470.
- 47 Schultz, H. Untersuchungen über das Verhalten von Gurkensorten bei künstlicher Infektion mit *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth. sowie einige morphologische Eigenschaften des Pilzes. Gartenbauwissenschaft 1939, **13**, 605.
- 48 Stakman, E. C. Relation between *Puccinia graminis* and plants highly resistant to its attack. Journ. Agr. Res. 1915, **4**, 193.
- 49 Stiles, W. und M. L. L. Stirk. Studies on toxic action. II. The toxicity of normal aliphatic alcohols towards potato tuber. Protoplasma 1931, **13**, 1.
- 50 Stiles, W. und M. L. L. Stirk. Studies on toxic action. IV. The relative toxicities of isomeric alcohols of the aliphatic series. Protoplasma 1932, **16**, 79.
- 51 Volk, A. Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopath. Zeitschr. 1931, **3**, 1.
- 52 Wetzell, K. Zur Physiologie der anaeroben Atmung höherer Pflanzen. Ber. d. dtsh. bot. Ges. 1933, **51**, (46).
- 53 Winterstein, H. Die Narkose in ihrer Bedeutung für die allgemeine Physiologie. Berlin 1926.
- 54 Winterstein, H. Handbuch der Naturwissenschaften. Jena 1932, **7**, 126.
- 55 Wollenweber, H. W. Der Kartoffelschorf. Arb. d. Forsch.-Inst. f. Kartoffelbau 1920, **H. 2**.

Aus der Biologischen Zentralanstalt, Braunschweig
Institut für Resistenzprüfung, Braunschweig-Gliesmarode

Studien über die Resistenz des Weizenblattes gegen *Penicillium glaucum*

Ein Beitrag zum Immunitätsproblem der Pflanze

Von

A. Noll

Mit 12 Abbildungen

Inhalt: A. Einleitung. B. Methodik. C. Ausführung. I. Befallsbild. II. Entwicklung der Befallssymptome. III. Entstehungsursachen der Gummose. IV. Entstehungsursachen der Nekrose. V. Antagonistische Wirkung pilzlicher Ausscheidungen. VI. Zur stofflichen Charakteristik der pilzlichen Ausscheidungen. VII. Über das Grünbleiben von Zellkomplexen im Wirkungsbereich des Erregers. VIII. Verhalten von verletztem und nicht verletztem Gewebe gegenüber dem Erreger. IX. Physiologisches Alter des Wirtsgewebes in Beziehung zur Gummose. X. Verhalten hitzevorbehandelter Blätter gegenüber dem Erreger und seinen stofflichen Einflüssen: a) Einfluß der Erhitzung auf die Versuchspflanzen; b) Einfluß der Erhitzung auf das Pilz-Wirt-Verhältnis; c) Einfluß der Erhitzung auf die einzelnen vom Erreger ausgelösten Reaktionen der Wirtspflanze. 1. Gummose. 2. Nekrose. XI. Funktion des Wundgummis beim Zustandekommen der Resistenz gegen den Erreger: a) Vorbemerkungen; b) Vakzinationsversuche; c) Verhalten des Wundgummis gegenüber den einzelnen, auf seiten des Erregers liegenden Faktoren. D. Besprechung der Versuchsergebnisse. E. Zusammenfassung. F. Literatur.

A. Einleitung

Veranlassung zu vorliegender Arbeit waren folgende Beobachtungen, die im Rahmen meiner Untersuchungen über die zellulären Verhältnisse beim Zustandekommen der Resistenz und Anfälligkeit von Weizensorten gegen Rostpilze (*Puccinia*) gemacht wurden (Noll 1944a, Straib und Noll 1944) und die hier kurz wiederholt werden sollen:

Bei verschiedenen gegenüber dem Weizengelbrost (*Puccinia glumarum* tr.) und dem Weizenbraunrost (*Puccinia triticina*) „immun“ und resistenten Weizensorten wurde als Einfluß dieser Parasiten im Wirtsgewebe eine bestimmte Substanz aufgefunden, die nach ihrem chemischen Verhalten vorläufig als „Wundgummi“ bezeichnet wird.¹⁾ Beim Gelbrost konnten sogar engere Beziehungen festgestellt werden zwischen Menge der Substanz und Grad der Resistenz (Infektionstypus).

Ferner wurde als wahrscheinlich hingestellt, daß dieser Stoff unspezifisch ist und über die Rostpilze hinaus auch bei Infektion des Weizenblattes

¹⁾ Die Substanz zeigte im Verhalten gegenüber verschiedenen Chemikalien in fast allen Punkten Übereinstimmung mit dem von anderen Autoren als „Wundgummi“ bezeichneten, zumeist bei Holzgewächsen beobachteten Stoff (Noll 1944 a). Wegen einiger, wenn auch vielleicht unwesentlicher Abweichungen, aber auch wegen der noch bestehenden Problematik der Chemie des sogenannten Wundgummis überhaupt, bewahren wir uns in der Anwendung des Begriffes noch eine gewisse, in der Benutzung des Aufzeichnungszeichens zum Ausdruck gebrachte Zurückhaltung.

durch andere, systematisch entfernter stehende Organismen auftreten kann, und zwar immer bei mehr oder weniger starker Resistenz der Wirtspflanze gegenüber dem betreffenden Erreger (Noll 1944a). — An diese Beobachtungen wurde ferner die Frage geknüpft, ob jener „Wundgummi“ einen Schutzstoff gegen Befall darstellen könnte.

In der Folge wurden und werden noch gegenwärtig die Untersuchungen über diese Phänomene wegen ihres allgemeinen phytopathologischen Interesses und nicht zuletzt auch wegen ihrer voraussichtlichen allgemeineren Ausnutzbarkeit als prognostisches und diagnostisches Hilfsmittel in der Resistenz-züchtung fortgesetzt.

Bei dieser Gelegenheit wurde u. a. die Erfahrung gemacht, daß in oberflächliche Ritzwunden von Getreideblättern übertragene Sporen verschiedener Rostpilze — ohne zu keimen — in der Nähe der Wunde, ähnlich wie der parasitierende Pilz, eine Gummosis hervorriefen. Für die nachstehenden Studien bedeutungsvoll wurde nun, daß diese Reaktion unter den gleichen Bedingungen nach Übertragung von Sporen des *Penicillium glaucum*, einem der gewöhnlichsten und bekanntesten Schimmelpilze, ebenfalls in Erscheinung trat.

Nun ist aber die bisherige Unmöglichkeit der künstlichen Kultivierung der Rostpilze einer der wichtigsten Gründe, weshalb eine Reihe von Fragen, die sich um das Rostresistenzproblem gruppiert, methodisch-experimentell nicht einwandfrei geklärt werden kann. Hierzu gehört auch die Frage nach der Rolle des „Wundgummis“ beim Zustandekommen der Resistenz. Die äußere und chemische Identität der Gummosen bei Rosten und anderen Mikroorganismen — wie auch bei *Penicillium glaucum* — sowie die hier anzuschließende Mutmaßung über die Existenz noch weiterer gemeinsamer Berührungspunkte hinsichtlich der Wirtsreaktion veranlaßten mich nun zu dem Versuch, auf dem Umwege über weitere Experimente an *Penicillium glaucum* der Klärung jener für obligate Parasiten geltenden Probleme durch Rückschlüsse allmählich näher zu kommen. Ein solcher Weg wurde von mir bereits für „gewöhnliche Fäulnisbakterien“ mit gewissen Erfolgen und günstigen Aspekten, insbesondere unter Berücksichtigung des Temperaturfaktors, beschritten (Noll 1944b).

Penicillium glaucum bietet gegenüber den Rosten den großen methodischen Vorteil einer leichten künstlichen Kultivierbarkeit und der hierauf basierenden Gewinnungsmöglichkeit großer Sporen- und Myzelmenngen, von etwa in dem künstlichen Nährboden auftretenden und uns interessierenden toxischen Stoffwechselprodukten usw. Ein weiterer Vorteil des Objektes lag ferner in der Infektionsmöglichkeit von künstlichen Wunden. In den meisten Fällen wurden zu diesem Zwecke die Blätter einfach quer durchgeschnitten und mit dem Pilz bzw. seinen Ausscheidungen in bestimmter Weise in Berührung gebracht. Auf diese Weise ergaben sich gerade Wundflächen, in die der Pilz oder lösliche Stoffe frontal eindringen und geradlinige Reaktionsfronten des Wirtsgewebes hervorrufen mußten. Es entwickelten sich auf diesem Wege bestimmte mehr oder weniger scharf voneinander unterscheidbare Zonen, die auf ihre Beziehung zum Erreger näher untersucht werden konnten.

Dagegen verbreiten sich die Hyphen der Rostpilze, insbesondere des *P. glumarum*, im Wirtsgewebe verhältnismäßig regellos, und dementsprechend liegen auch die in Mitleidenschaft gezogenen Zellkomplexe des Wirtes nicht so übersichtlich wie in jenem Falle vor uns ausgebreitet. Die wirklichen zellulären Verhältnisse sind daher schwerer als dort zu übersehen.

Eine weitere Förderung erfuhren die Untersuchungen durch die Verknüpfung der oben genannten Infektionsmethode mit bestimmten diagnostischen Methoden, z. B. dem weiter unten erwähnten, bereits an anderer Stelle veröffentlichten Färbeverfahren (Noll 1943).

Schließlich soll nicht verhehlt werden, daß *Penicillium glaucum* als toxikologisches Studienobjekt an Pflanzen auch als Verwandter des *Penicillium notatum*, dem Erzeuger des Penicillins, einen besonderen Reiz ausübte.

Andererseits braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß den Erfolgsaussichten einer solchen spekulativen Arbeitsweise, die an sich schon mit gewisser Vorsicht anzuwenden ist, auf Grund der ohne Zweifel noch zwischen obligaten und fakultativen Parasiten verbleibenden grundsätzlichen parasitologischen Verschiedenheiten auch Grenzen gesetzt sein müssen. Auf solche Grenzen werden wir vor allem wohl dann stoßen, wenn es sich um die Klärung des unterschiedlichen Verhaltens der verschiedenen physiologischen Rassen obligater Parasiten gegenüber den verschiedenen Wirtsrassen handelt, wie noch näher ausgeführt wird.

Die einer weiteren Klärung des Rostresistenzproblems dienenden und aufgefundenen gemeinsamen Berührungspunkte werden jedoch in vorliegender Abhandlung meist nur kurz gestreift, weil erstens die Untersuchungen an *Penicillium glaucum* als selbständiges Thema behandelt werden konnten und zweitens sich anläßlich bevorstehender Veröffentlichungen über Resistenzuntersuchungen an Rostpilzen selbst bessere Gelegenheiten zu einer ausführlichen Stellungnahme bieten werden.

B. Methodik

1. Versuchspflanzen

Als Versuchspflanze diente stets eine bestimmte Weizensorte (Strubes Roter Schlanstedter Hochzucht-Sommerweizen). Für jede Versuchs- und Kontrollgruppe wurden gewöhnlich 8—10 Primärblätter von Gewächshauskeimpflanzen verwendet. Auf Einheitlichkeit des Materials wurde besonders geachtet.

2. Künstliche Kultur des Pilzes

Penicillium glaucum, das sich auf Kupfersulfat-durchtränkten gekochten Zuckerrübenscheiben eingefunden hatte, wurde in 100-cem-Erlenmeyerkolben mit je 35 cem Rübenpreßsaft bei „Zimmertemperatur“ kultiviert. Zur Herstellung der Nährlösung kamen auf 1 kg Rüben 500 g Wasser. Zwecks Erzielung annähernd gleich großer Sporen- bzw. Myzelmengen in jedem Kulturgefäß mußte die Oberfläche der Nährlösung möglichst gleichmäßig mit Sporen bestäubt werden. Das Wachstum des Pilzes war gewöhnlich nach etwa 10 Tagen abgeschlossen und die Nährlösung zu dieser Zeit erschöpft. Es

hatte sich dann eine feste, die ganze Oberfläche einnehmende Myzeldecke mit einer dichten Konidienschicht entwickelt.

3. Gewinnung von Impfmateri al

Sporen waren bereits etwa 8 Tage nach Beimpfung des Nährbodens in großen Massen gebildet worden und ließen sich mit einem kleinen Spatel von der Oberfläche leicht entnehmen. Zur Herstellung der bestimmten Konzentration einer wäßrigen Suspension wurden die Sporen gewogen. Sie sind schwer benetzbar und müssen daher im Mörser mit H_2O angerieben werden. Bei behutsamer Ausführung bleibt das Material praktisch intakt. Die Pilzdecken lassen sich leicht von der Oberfläche abheben und als Impfmateri al weiter verarbeiten. Zwecks Suspensierung wurden sie im Mörser vorsichtig zerteilt und mit H_2O versetzt. Als Ausgangskonzentration für Verdünnungsreihen diente die Aufschwemmung einer Pilzdecke in 4 ccm Wasser. Für genauere Dosierung wurden die Myzelien gewogen. Reste der Nährlösung wurden, sofern notwendig, durch Zusammenfalten der Pilzdecken mit den Konidienlagern nach innen und kräftiges Pressen zwischen Fließpapierlagen beseitigt.

Zur Gewinnung von Filtraten wurde die Nährlösung von den Myzelien abgesssen und je nach Problemstellung durch ein „Seitzfilter“ oder durch Erhitzung (5 Min. $100^{\circ}C$) sporen- bzw. keimfrei gemacht.

Die in vielen Fällen geforderte Sterilisation erfolgte stets durch Einstellen von 10-ccm-Pulverfläschchen, die mit 2—3 ccm des Impfmateri als beschickt worden waren, in ein Bad, das aus einem mit wenig H_2O gefüllten größeren Becherglas bestand. Zum Aufsaugen des Kondenswassers wurde das Glas mit Fließpapier und darüber mit einer Glasscheibe bedeckt. Die einfache improvisierte Apparatur gestattete eine verhältnismäßig genaue Überwachung der relativ kurzen Erhitzungsprozedur kleinerer Mengen.

Die Verdünnungsreihen der Medien wurden in der vielfach üblichen Weise hergestellt, daß von einem bestimmten Quantum der stärksten Suspension die Hälfte abpipettiert wurde, in das folgende Gefäß übertragen, das die gleiche Menge Wasser enthielt, hiervon wieder die Hälfte entnommen usw., so daß sich Verdünnungen von 1:1, 1:2, 1:4, 1:8 usw. ergaben.

4. Künstliche Infektion

Die auf ihre Wirksamkeit zu prüfenden Agenzien wurden, wie schon eingangs erwähnt, mit künstlich geschaffenen Wunden in Kontakt gebracht. Je nach Fragestellung wurden entweder die Blattoberflächen leicht mit einer feinen Nadel rechtwinklig zum Verlauf der Parallelnervatur in Abständen von etwa 1 cm angeritzt oder aber die Blätter etwa in der Mitte mit einem scharfen Messer quer durchschnitten und die so entstandenen Schnittwunden weiter behandelt. Durch den mechanischen Eingriff starben lediglich ganz wenige unmittelbar am Wundrand gelegene Zellen ab, wodurch der Versuch nicht gestört werden konnte.

Im Falle der Verwundung durch Ritzung der Blattoberfläche wurde das Impfmateri al entweder direkt mit der Nadel eingepflanzt oder aber nach

der Ritzung mittels Wattepinsel über die Wunden gestrichen. Darauf kamen die Anzuchtöpfe mit den behandelten Pflanzen für 2, zuweilen auch 3 Tage in eine Feuchtkammer und wurden dann untersucht.

Die oberen Hälften der durchschnittenen Blätter dagegen wurden mit der Schnittfläche nach unten für 2, in manchen Fällen für 3 Tage, direkt in das Impfinaterial gestellt. Dieses bestand aus zerfaserten Myzelien oder aus Sporen, die in der Nährlösung einer gewöhnlich 10 Tage alten Pilzkultur suspendiert wurden. Zur Infektion genügten schon geringe Keimmengen. Als Gefäße hierzu dienten die schon erwähnten 10-cm-Pulverfläschchen mit 2—3 cm des Agenziums.

5. Vorbehandlung der Pflanzen

Zur Beantwortung bestimmter Fragen wurden die Pflanzen vor der Behandlung der Wunden (mit dem Pilz oder dessen Ausscheidungen) einem Hitzeschock ausgesetzt. Dieses geschah zur genauen Dosierung der Wärmemengen durch Eintauchen der Blätter in ein Wasserbad (50° C). Die Methode wurde schon früher bei Rostpilzen angewandt (Straib und Noll 1944).

6. Diagnose

Die Gewebeuntersuchungen wurden nach Möglichkeit nicht an Schnitten, sondern an ganzen Blättern in makroskopischer oder mikroskopischer Flächenaufsicht durchgeführt, nachdem die Objekte in besonderer weiter unten beschriebener Weise präpariert worden waren. Allein auf dieser Basis war die zur Klärung der meisten aufgeworfenen Fragen erforderliche schnelle und sichere Orientierung möglich geworden.

Gewebeuntersuchungen an lebenden Blättern wurden vielfach erst nach Infiltration der Interzellularen mit H_2O im Vakuum vorgenommen, wobei infolge verbesserter Lichtbrechungsverhältnisse die Zellinhalte klarer oder überhaupt erst erkennbar wurden.

Wie weiter unten näher ausgeführt wird, bewahrt sich eine in der Nähe der Wundfläche liegende Zone makroskopisch und mikroskopisch ihre normale Beschaffenheit, insbesondere bleibt sie frisch grün, während entfernter liegende Partien vergilben. Jener Effekt tritt besonders klar hervor oder kommt unter Umständen erst zum Vorschein, wenn die betreffenden Blätter abgeschnitten und für mehrere Tage in eine Feuchtkammer gelegt werden. Infolge Aushungerung wird dann das ganze Blatt mit Ausnahme der Umgebung der Wunde nach einigen Tagen chlorotisch. Ohne weiteres noch nicht erkennbare Anfangsstadien dieses durch den Erreger ausgelösten Effektes können durch Kochen der Blätter in 96prozent. Alkohol sichtbar gemacht werden: Das Chlorophyll des noch völlig normal erscheinenden Blattes wird vom Alkohol schnell ausgezogen und nur am Wundrand erst nach längerem Kochen abgegeben.

Das Wachstum der Myzelien im Wirtsgewebe ist ohne weiteres nur schwer zu verfolgen. Eine gewisse Erleichterung bringt die Behandlung der Blätter mit Aufhellungsmitteln, z. B. durch Kochen mit Kalilauge. Die

besten Beobachtungsmöglichkeiten bietet jedoch folgende, von mir auf Rostpilze angewandte sichere Methode (Noll, 1943), die hier nochmals kurz wiederholt sei: Die ganzen Blätter wurden 10 Min. in 50 prozent. Kalilauge vorsichtig gekocht, kamen dann anschließend für 20 Min. in eine Lösung von Anilinblau in Eisessig (auf 100 ccm Eisessig ein Zusatz von 10 ccm einer 1 prozent. wäßrigen Lösung des Farbstoffes) und wurden dann in H_2O solange gespült, bis die Blätter makroskopisch nur noch schwach blau erschienen. Die Hyphen sind dann violett gefärbt, und das Wirtsgewebe zeigt mit der gleich zu besprechenden Ausnahme mikroskopisch nur eine ganz leichte Blaufärbung der Gefäße, ist also sonst praktisch farblos und durchsichtig.

Die mit „Wundgummi“ imprägnierten Gewebepartien sind am lebenden Weizenblatt ohne Hilfsmittel meist nur schwer und oft überhaupt nicht zu erkennen. Etwas besser treten sie nach Entwässerung und Aufhellung mit Xylol oder anderen Mitteln zutage. Es ist jedoch ein glückliches, den hier behandelten Problemen außerordentlich dienliches Zusammenreffen, daß sich diese Substanz — wie die Hyphen — mit Hilfe oben genannten Verfahrens ebenfalls leicht nachweisen läßt (Noll, 1944). Sie tritt hervor als eine meistens schon mit bloßem Auge wahrnehmbare intensiv blaue, parallel zum Wundrand verlaufende und scharf abgesetzte Zone (vgl. auch Abb. 3, S. 459). Für viele Fälle genügte die Benutzung einer Lupe.

Die Präparate können — bisher am günstigsten in Milchsäure — einige Zeit unverändert bei Lichtabschluß aufbewahrt werden. Die violett gefärbten Hyphen bleichen allerdings leichter als der „Wundgummi“ aus. — Nebenbei erwähnt kann die Reaktion auch diaskopisch durch Projektion der Präparate demonstriert werden.

Zur Entfernung des „Wundgummis“, der mitunter die Beobachtung der Hyphen erschwert, kamen die Blätter für etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden in Salzsäure, der einige Stückchen chlorsaures Kali zugegeben wurden. Das naszierende Chlor zerstört die Substanz meist restlos, während der Hyphennachweis in keiner Weise benachteiligt wird (vgl. Noll 1943).

Dünne Gewebeschnitte pflegen beim Kochen mit Kalilauge häufig zu zerfallen und für weitere Behandlung unbrauchbar zu werden. Gute Resultate werden deshalb in diesem Falle nur erzielt, wenn die Schnitte für 8 Tage in kalte Kalilauge gelegt und dann wie üblich weiterpräpariert werden.

C. Ausführung

I. Befallsbild

Im folgenden wird das durch *Penicillium glaucum* hervorgerufene Befallsbild beschrieben, wie es etwa 2 Tage nach Behandlung der Wunden mit der Suspension von Hyphen oder Sporen im Nährlösungsfiltrat einer etwa 10 Tage alten Kultur in Erscheinung trat (vgl. S. 451 oben). Der Wundrand und seine nähere Umgebung sind mit einem leicht ablösbaren, watteähnlichen Myzel überzogen. Das Gewebe ist vom Wundrand ausgehend durchschnittlich etwa 2 mm breit „schmutzigrün“ verfärbt, erscheint im durchfallenden Licht transparent („ölig“) und trocknet an der Luft sehr rasch

ein. Mikroskopisch erweisen sich die Zellinhalte dieses Gewebekomplexes als Zusammenballungen nicht mehr klar erkennbarer Einzelelemente. Es bietet sich also das typische Bild einer Nekrose. Das Mesophyll dieses abgestorbenen Wundsaumes wird von den Pilzhypen interzellulär vollkommen durchsetzt. Die Art der Besiedelung erinnert z. B. stark an die Ausbreitungsweise von Rostmyzelien. Der Hyphennachweis gelingt am besten mit der auf S. 452 beschriebenen Färbemethode. Die Epidermiszellen werden vom Wundrande her intrazellulär sehr häufig dicht von Hyphen ausgefüllt.

Hinter dieser relativ breiten Zone erkennt man im durchfallendem Licht am nicht präparierten Blatt einen schmalen, schwach bräunlichen Gewebestreifen. Seine Breite schwankt und liegt im Mittel etwa bei $\frac{1}{3}$ mm. Mitunter kommt dieser erst nach Entwässerung des Gewebes und Aufhellung mit Xylol oder anderen Mitteln zum Vorschein. Nach Färbung des Blattes mittels der auf S. 452 genannten Methode erscheint diese Zone dagegen als intensiv blaue Linie, besteht also aus Ablagerungen von „Wundgummi“. Mikroskopisch erweist sich die gummosse Zone an der der Wundfläche zugekehrten Seite als glattrandig, an der gegenüberliegenden als ausgezackt. Die Unregelmäßigkeit ergibt sich aus der Anfärbung der langgestreckten, verschieden weit in das Blickfeld hineinragenden Epidermiszellen. An dieser Seite pflegt die Färbung am intensivsten zu sein. Der „Wundgummi“ befindet sich in und auf den Zellwänden und außerdem zuweilen auch in den Interzellularen. Das histologische Bild erinnert an die bei Rostresistenz aufgefundenen Verhältnisse (vgl. Noll 1944). Bei Ölimmersion lösen sich die angefärbten Elemente optisch häufig in Körnchen auf, eine Beobachtung, die gelegentlich auch schon an nicht gefärbten und lediglich aufgehellten Objekten gemacht werden konnte. An Querschnitten dieser Zone, besonders an der Außenseite, erweisen sich zumeist sämtliche Zellen von der oberen bis zur unteren Epidermis als mit der Substanz imprägniert. Besonders reichlich werden die Gefäße und die Schließzellen mit „Wundgummi“ versehen, letztgenannte Organe häufig auch noch eine Strecke weit außerhalb dieser Zone. Nicht selten zeigen sich hier außerdem auf den Außenwänden der Epidermiszellen scheiben- oder ringförmige Ablagerungen (vgl. auch Abb. 10 oben).

Hinter der „Wundgummi“-zone bleibt ein mehr oder weniger breiter Gewebestreifen lebhaft grün. Mikroskopisch zeigen seine Zellinhalte im Vergleich mit gewöhnlichen Blättern — soweit bisher untersucht — durchaus normales Verhalten, d. h. unveränderte Lage des Protoplasmas, normales Aussehen und normale Lageverhältnisse der Chloroplasten und der Zellkerne, normale Färbbarkeit der Kerne mit Delafeldschei, Hämatoxilin sowie Plasmolysierbarkeit des Protoplasmas. Auch schon im inneren Saum der gummosen Partien werden solche vollkommen intakt erscheinenden Zellen angetroffen. Soweit erkennbar, bleiben die mit „Wundgummi“ imprägnierten Zellen wie diejenigen der soeben beschriebenen Zellen intakt oder kollabieren höchstens erst relativ spät. In der grünbleibenden Zone treten im übrigen keine Hyphen mehr auf.

An diesen Gewebestreifen schließt sich eine — meistens erst später in Erscheinung tretende — chlorotische Zone an. Mikroskopisch erweisen sich die Zellinhalte als degeneriert: die Chloroplasten sind verkleinert, gelblich verfärbt und liegen in extremen Fällen nicht mehr an den Zellwänden, sondern häufig in der Zellmitte beisammen. Die Zellkerne werden mittels Delafield-schem Hämatoxin nur noch schwach angefärbt.

II. Entwicklung der Befallssymptome

Die Infektion setzte unter den auf S. 451 oben beschriebenen Bedingungen (Ablesung nach 8, 16, 24, 48, 72 und 96 Stunden) ziemlich plötzlich etwa nach der 48. Stunde ein und kam etwa nach der 72. Stunde zum Stillstand. Die Infektion ging mit einer Zellschädigung Hand in Hand. Der „Wundgummi“ entwickelte sich erst später als diese Symptome und vermehrte sich noch etwa bis zur 96. Stunde.

Nach alleiniger Applikation eines Nährlösungsfiltrates von *Penicillium*-Kulturen (vgl. auch S. 457) war wie oben um die 48. Stunde erstmalig eine Zellschädigung (Nekrose) zu beobachten, die aber dann nicht weiter um sich griff. Nach alleiniger Verwendung einer sterilisierten Pilzsuspension setzte die Gummose bereits um die 12. Stunde ein, kam aber wie sonst erst um die 96. Stunde zum Stillstand. Wir sehen aus einer Gegenüberstellung der Befunde, daß sowohl die Entwicklung der Nekrose wie diejenige der Gummose zeitlich ganz verschieden verläuft, je nachdem, ob die experimentellen Voraussetzungen für den Eintritt beider Wirtreaktionen gegeben sind oder nicht. Auf diese Beziehungen komme ich auf S. 456 und 458 noch einmal zurück.

Der Zellkollaps vollzieht sich offenbar sehr rasch, da völlig gesund aussehende Zellen unmittelbar an kollabierte grenzen. Die hinter der gummosen Zone auftretende „Fixation“ des Chlorophylls kann bereits 24 Stunden nach Einwirkung des Agensiums mit Hilfe des auf S. 451 unten beschriebenen Verfahrens sichtbar gemacht werden, wenn äußere Anzeichen hierfür noch nicht vorhanden sind. Auch dieses Phänomen ist zeitlich begrenzt. Nach vorzeitigem Absetzen der Agenzien kommen die genannten Reaktionen entsprechend früher zum Stillstand. Der Befall und die Gewebeveränderungen sind also nicht progressiv.

III. Entstehungsursachen der Gummose

Die schon einleitend erwähnte Beobachtung, daß in Wunden von Weizenblättern übertragene Sporen von *Penicillium glaucum* ohne Keimungserscheinungen gummosereaktionen der Wirtszelle auslösen, läßt bereits vermuten, daß diese Vorgänge auf eine Reizwirkung präexistierender, in ihren Entstehungsbedingungen nicht an Keimungsvorgänge der Sporen oder einen Kontakt der Hyphen mit der Wirtszelle gebundener, „Körpergifte“ zurückgehen. Die folgenden Versuche dürften dies erhärten.

Versuch 1

In Wasser suspendierte Sporen wurden nicht lebend verimpft, sondern durch Erhitzung abgetötet (100°C, 5 Min.) und dann erst in die Blätter

oberflächlich eingeritzt (vgl. Kapitel Methodik). Zum Vergleich dienten nicht abgetötete Sporen.

Es zeigte sich nun, daß die Gummoße nach Abtötung des Erregers ebenso intensiv und oftmals noch stärker in Erscheinung trat als ohne diese Behandlung. Es entwickelte sich in einer Entfernung von etwa $\frac{1}{10}$ mm vom Wundrand eine stark ausgeprägte „Wundgummi“-zone; die unmittelbar am Wundrand liegenden Zellen waren kollabiert. Eine stärkere Zellschädigung konnte also der Pilz nicht verursachen. Die Abtötung der wenigen Zellen mochte außerdem zum Teil auf der Verwundung selbst oder auf anderen Ursachen beruhen.

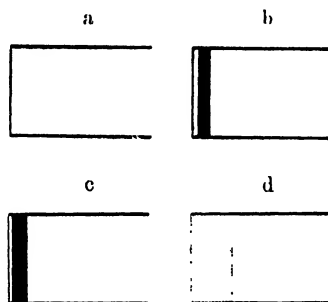
Die gleichen Ergebnisse wurden auch bei Kontakt der Wunden mit sterilisierten Suspensionen von Hyphen erzielt. Ein besonders deutlicher Erfolg trat an Querschnittswunden nach 1—3tägigem Einstellen abgeschnittener Blätter in die gleichen Suspensionen ein. Abb. 1 gibt die beschriebenen Verhältnisse schematisch wieder.

Abb. 1

Gummoße und Nekrose an Wundflächen von Weizenblättern nach 2tägiger Einwirkung von *Penicillium glaucum* bzw. dessen Ausscheidungen (Schema).

Jedes Rechteck stellt ein schematisiertes Blattstück dar. Die Wundfläche liegt auf der linken Seite jeder Figur.

schwarz: mit Wundgummi imprägnierte Gewebezone
 grau: nekrotische Zone
 graugestrichelt: nekrotische, von Pilzhypen durchsetzte Zone (in Abb. 1 nicht vorhanden).



(Die Erläuterungen gelten auch für die weiter unten folgenden Schemata, nur liegt in Abb. 6 die Wundfläche in der Mitte jeder Figur.)

Die Gummoße entsteht unter dem Einfluß der unmittelbar aus dem Erreger stammenden Stoffe. Die Nekrose wird durch die in der Nährlösung (Rübensaft) vom Pilz gebildeten toxischen Stoffwechselprodukte verursacht.

Fig. a Kontrolle mit Leitungswasser

Fig. b Suspension lebender Sporen oder Hyphen

Fig. c Suspension abgeföteter Sporen oder Hyphen

Fig. d Filtrat der Nährlösung einer 10 Tage alten Kultur

Die oben ausgesprochene Vermutung über die Erregung von Gummosis durch präformierte Körpersubstanzen des Pilzes wurde somit experimentell bekräftigt. Hierbei wird allerdings vorausgesetzt, daß die nach Erhitzung des Erregers ausgeschiedenen Stoffe mit den zu Lebzeiten produzierten identisch sind. Ich komme auf diesen Punkt später zurück.

Im übrigen nahm mit zunehmender Verdünnung einer sterilisierten Suspension des Pilzes die Gummosis stetig ab und rückte außerdem noch dichter an den Wundrand heran.

Mit bloßem Auge und selbst mit optischen Hilfsmitteln oder nach Aufhellung des Gewebes ist unter obigen Bedingungen die „Wundgummi“-zone meist nur schwer und oft überhaupt nicht aufzufinden. Im Falle der künstlichen Infektion aber, die nach Zusatz von lebenden Keimen zu

einem Nährlösungsfiltrat erfolgte, verrieten sich Vorkommen und Lage deutlich durch eine stärkere bräunliche Verfärbung. Im Versuch 1 aber war die Gummose, wie sich an Hand genannter Färbemethode nachweisen ließ, mindestens ebenso kräftig wie jetzt entwickelt. Daraus wäre zu schließen, daß die Verbräunung für den „Wundgummi“ nicht charakteristisch ist, sondern eine unter dem Einfluß des Nährlösungsfiltrates bzw. der Nekrose stehende Sekundärerrscheinung darstellt.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, ob der in das Wirtsgewebe eingedrungene Pilz in ähnlicher Weise wie das unmittelbar auf die Wunde wirkende Impfmateriel in stande ist, derartige „Körperrgifte“ abzusondern und eine Gummose hervorzurufen.

Versuch 2

Weizenblätter wurden in der auf S. 450 angegebenen Weise in der Mitte durchgeschnitten und für 2 Tage in folgende Medien getaucht:

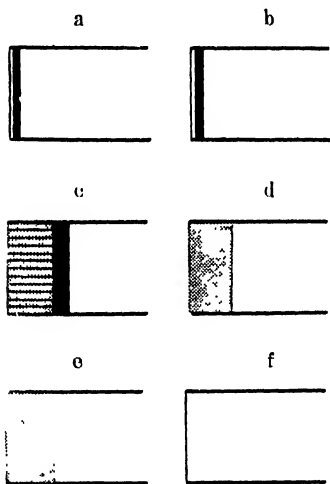


Abb. 2

Zunahme der Gummose durch Ausscheidung von Stoffen aus dem Pilzkörper während des Hyphenwachstums im Wirtsgewebe. 2 Tage nach Impfung (Schema).

Zeichenerklärung S. 455.

Fig. a Suspension von lebenden Sporen (Kontrollreihe)

Fig. b Suspension von abgetöteten Sporen (Kontrollreihe)

Fig. c Nährlösungsfiltrat und Zusatz von lebenden Sporen (Versuchsreihe)

Fig. d Nährlösungsfiltrat und Zusatz von abgetöteten Sporen (Kontrollreihe)

Fig. e Nährlösungsfiltrat (Kontrollreihe)

Fig. f Leitungswasser (Kontrollreihe). Gleiche, stark verdünnte Sporensuspension für sämtliche in Betracht kommende Reihen

1. Suspension lebender Sporen in H_2O ;
2. Suspension abgetöteter Sporen in H_2O ;
3. Nährlösungsfiltrat einer 10 Tage alten Kultur unter Zusatz von lebenden Sporen;
4. dasselbe, aber unter Zusatz von abgetöteten Sporen;
5. nur Nährlösungsfiltrat;
6. gewöhnliches Leitungswasser.

Die Keimmenge war für alle Reihen gleich gering, um etwaige Unterschiede klarer hervortreten zu lassen.

Graphisch ist das Ergebnis in Abb. 2 veranschaulicht worden.

Reihe 1 lieferte erwartungsgemäß nur einen schwachen „Wundgummi“-saum. In Reihe 2 fiel dieser entsprechend den Ausführungen auf S. 455 etwas stärker aus. In Reihe 3 war jedoch die „Wundgummi“-zone plötzlich sehr stark entwickelt; der nekrotische Rand war von Hyphen durchsetzt. Reihe 4 ließ überhaupt keine Gummose erkennen, und ebenso verhielten sich auch die Kontrollreihen 5 und 6.

Mit dem Auftreten der Hyphen im Gewebe geht also eine Steigerung der Gummose Hand in Hand. Dieses aber kann nur der Ausdruck einer mit der Verbreitung der Hyphen im Wirtsgewebe einhergehenden Ver-

mehrung der „Körpergifte“ des Pilzes sein. In Reihe 1 konnte dieser Vorgang mangels abgetöteter Wirtszellen, die die Voraussetzung für die Entwicklung der Hyphen bilden, nicht stattfinden; daher blieb die Wundgummibildung auch nur schwach. In Reihe 4 blieb die Gummose gänzlich aus, nicht nur, weil der Erreger abgetötet war und daher nicht infizieren konnte, sondern auch, weil die Gummose durch die Nekrose gehemmt wurde (vgl. S. 458 ff.), im Gegensatz zur Reihe 2, in der sich das „Körpergift“ ungehindert auswirken konnte. Daher auch entstand das gleiche Bild wie in Reihe 5. Das Wachstum der Hyphen und dementsprechend auch die Vermehrung der „Körpergifte“ waren in Reihe 3 so kräftig, daß jene noch näher zu besprechende hemmende Wirkung der Nekrose nicht mehr zur Auswirkung kam, sondern überlagert wurde. Aus diesem Grunde war es sogar in einem weiteren Versuch möglich, daß eine 30fach verdünnte Suspension lebender Sporen unter sonst gleichen Bedingungen eine stärkere „Wundgummi“bildung hervorrufen konnte, als eine unverdünnte aber abgetötete Suspension (vgl. Abb. 2).

Aus diesen Befunden dürfte wohl hervorgehen, daß tatsächlich der in das Wirtsgewebe eingedrungene Pilz in gleicher Weise wie das an die Wunde herangebrachte abgetötete Material imstande ist, — durch Ausscheidung von „Körpergiften“ — eine Gummosis zu veranlassen.

IV. Entstehungsursachen der Nekrose

Im Falle der Behandlung von Blattstümpfen mit der Aufschwemmung eines aus künstlicher Kultur stammenden Myzeliums fiel der vor der gummosen Zone, also direkt am Wundrand liegende Saum nekrotischer Zellen, häufig breiter aus als im Falle der Behandlung des gleichen Objektes mit einer Suspension von Sporen des Pilzes. Dementsprechend lag auch die gummosen Zone im Falle 1 weiter vom Wundrand entfernt als im Falle 2.

Nun aber war auch bei Verimpfung einer von den Resten der Kulturflüssigkeit durch Auspressen zwischen Fließpapierlagen befreiten Pilzdecke das nekrotische Vorfeld, ähnlich wie für die Sporensuspension, nur noch sehr schmal oder fehlte ganz. Der Pilz konnte im wesentlichen nur noch den engen Raum zwischen Wundrand und „Wundgummi“zone besiedeln. Offenbar also ging die Nekrose nicht auf den direkten Einfluß des Pilzes, sondern auf denjenigen des Nährbodens zurück: Vermutet werden konnten bestimmte Toxine, die bei der Zersetzung des Nährbodens (Rübenpreßsaft) durch den Pilz entstanden waren.

Versuch 3

Stellt man daher abgeschnittene Blätter in pilzfreies Nährlösungsfiltrat, am günstigsten aus einer 10 Tage alten Kultur, so treten die Gewebeschädigungen in noch bedeutend verstärktem Maße in Erscheinung. Der gleiche Effekt wird auch nach Erhitzung des Filtrates (100° C 5 Min.), also nach Abtötung etwa noch vorhandener Keime, erzielt. Nicht beimpfter Nährboden dagegen hatte keine nekrotisierende Wirkung.

Die Zellschädigung ging also ohne Frage von bestimmten toxischen Stoffwechselprodukten aus, die der Pilz in der Nährlösung erzeugt hatte.

Bei dieser ausschließlichen Wundbehandlung mit dem Filtrat entstand andererseits kein „Wundgummi“ oder höchstens in Spuren, die aber wohl auf die nicht immer vermeidlichen Verunreinigungen des Filtrates durch fremde Organismen zurückzuführen waren (vgl. auch Abb. 1). Die für gewisse pilzparasitäre Fälle von mancher Seite vertretene Auffassung, daß die Gummose evtl. eine Reaktion der Pflanze auf Zerfallsprodukte des abgestorbenen Protoplasmas oder auf die beim Absterben frei werdenden „Wundhormone“ und dgl. darstellt, ist daher für vorliegenden Fall nicht vertretbar.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß für das Zustandekommen des auf S. 452 ff. beschriebenen Befallsbildes zwei vollkommen verschieden wirksame Komponenten in Betracht kommen: 1. eine, die die Pflanze zur Gummose anregt, aber keine ins Auge fallende toxische Wirkung ausübt: die als „Körpergift“ bezeichnete Substanz; 2. eine solche, die keine Gummose hervorruft, dagegen deutlich das Wirtsgewebe in Form einer Nekrose schädigt: die toxischen Stoffwechselprodukte des Pilzes aus dem Nährlösungsfiltrat. Ohne Mitwirkung des letztgenannten Prinzips dringt der Pilz kaum in die Wunde ein; die Pflanze bleibt „immun“.

Im folgenden soll der Kürze halber das „Körpergift“ als Agens A und das in der Nährlösung gebildete Gift als Agens B bezeichnet werden, wobei noch offen bleibt, ob es sich jeweils um nur einen Stoff oder um Stoffgruppen handelt.

V. Antagonistische Wirkung pilzlicher Ausscheidungen

Das von *Penicillium glaucum* in der künstlichen Nährlösung gebildeten Stoffwechselprodukt, das Agens B, hat nicht nur keinen fördernden Einfluß auf die Gummose, sondern kann sich sogar hemmend auswirken, wie folgender Versuch klarstellen dürfte.

Versuch 4

Die Blätter wurden abgeschnitten und mit der Schnittfläche für 2 Tage in folgende Medien gestellt:

1. Sterilisierte Suspension von Myzel;
2. Nährlösungsfiltrat;
3. Nährlösungsfiltrat mit Zusatz von abgetötetem Myzel.

Die Myzelmenge war in allen Fällen gleich groß.

In Reihe 1 ist die Gummose unter dem Einfluß von Agens A („Körpergift“) als kräftige Linie dicht am Wundrand entwickelt worden. Das Agens B (Nährlösungsfiltrat) in Reihe 2 dagegen verursachte eine umfangreiche Nekrose, unterdrückte jedoch in Reihe 3 in auffälliger Weise den Einfluß des Agens A, denn es entstand nur noch eine schmale „Wundgummi“-zone hinter dem nekrotischen Gewebekomplex (vgl. Schema Abb. 3 u. 5).

Aus dem Befund geht wohl deutlich die antagonistische Wirkung des Agens B auf Agens A hervor. Die einfachste Erklärung dieses Vorganges wäre wohl, daß durch die voranschreitende Nekrose für die „Wundgummi“-bildung, die ja vom lebenden Gewebe ausgeht, zunächst kein Raum bleibt. Endgültiges hierüber kann noch nicht gesagt werden.

VI. Zur stofflichen Charakteristik der pilzlichen Ausscheidungen

Sowohl Agens A als auch Agens B erwiesen sich, wie schon die vorangegangenen Versuche erkennen ließen, als sehr hitzebeständig. Als Maßstab für diese Eigenschaft diente die Intensität der Gummose bzw. das Ausmaß der Nekrose. Beide Prinzipien bewahren sich ihre volle Wirkung noch nach 60 Min. Erhitzen im Dampftopf und nach 20 Min. Behandlung im Autoklaven (115°C). Bemerkenswert ist hierbei, daß das Agens A noch weit über den Tötungspunkt der Sporen hinaus wirksam bleibt. Vor allem aber geht aus den Beobachtungen hervor, daß beide Stoffe wahrscheinlich nicht zu den Enzymen zu rechnen sind, da diese in der Regel empfindlicher sind.

Das Agens A ist offenbar mittels H_2O zum Teil aus dem Pilzkörper extrahierbar: Kocht man 10 Min. lang Myzelien (auf eine Pilzdecke 10 cm Wasser) und verimpft für sich den gewonnenen filtrierten Extrakt und die ausgekochten Teile, so liefert der Extrakt eine fast ebenso intensive Gummose wie das Myzel selbst. — Auf diese Extrahierbarkeit deutet auch die verstärkte Wundgummibildung nach Kochen einer Myzel- oder Sporensuspension (Versuch 1) im Vergleich zur Wirkung nicht erhitzter Suspensionen hin.

Ferner wurde noch die Beziehung des Alters der künstlichen Kultur zur Intensität der nekrotisierenden Wirkung des Agens B zu ermitteln versucht.

Versuch 5

7 Erlenmeyer-Kölbchen mit je 35 cm Nährlösung wurden beimpft und für je ein Gefäß nach 2, 4, 7, 9, 11, 13 und 15 Tagen Filtrate hergestellt. Die einzelnen Filtrate wurden bis zur weiteren Verwendung bei 0–1°C aufbewahrt. Als dann kamen je 8 abgeschnittene Blätter mit der Schnittfläche nach unten in je 3 cm der Filtratreihen und wurden nach 3 Tagen auf Nekrosen untersucht. Als Kontrolle diente nicht beimpfte Nährlösung.

Es ergab sich eine bestimmte Kurve: Zellschädigungen zeigten sich erstmalig für 4 Tage alte Kulturen; der nekrotische Wundrand war etwa 1 mm

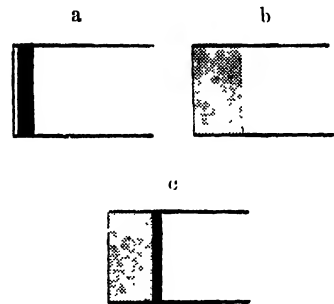


Abb. 3

Hemmung der Gummose durch das Nährlösungsfiltrat bzw. durch die Nekrose. Nach 2-tägiger Behandlung (Schema). Zeichenklärung S. 455.

Fig. a Suspension von abgetöteten Sporen oder Hyphen

Fig. b Nährlösungsfiltrat einer Kultur

Fig. c Nährlösungsfiltrat mit Zusatz von abgetöteten Keimen. Keimmenge wie bei Fig. a.

breit. Für 7 Tage alte wurden im Durchschnitt 1,2 mm gemessen, für 9 Tage 1,5 mm und für 11 Tage alte 2 mm. Dann aber ließ die toxische Wirkung plötzlich nach, so daß für den 13. Tag der nekrotische Saum nur noch 1 mm breit war und bis zum 17. Tag fast ganz verschwand. Wir erhielten also eine allmählich ansteigende und dann plötzlich wieder abfallende Kurve.

Dieser Kurvenverlauf erinnerte stark an die Penicillinbildung von *Penicillium notatum*, einem Verwandten unseres *Penicillium glaucum*¹⁾. Es erscheint daher auch nicht ausgeschlossen, daß wir in dem in der Nährlösung gebildeten Agens B einen dem Penicillin ähnlichen Körper vor uns haben. — Leider wichen spätere Versuche von dem hier beschriebenen insofern ab, als der abfallende Kurvenast vermißt wurde und die Giftmenge von einem bestimmten Zeitpunkt an konstant blieb. Deshalb würde sich Genaueres hierüber erst auf breiterer experimenteller Basis und insbesondere erst auf Grund einer chemischen Analyse und der Verwendung synthetischer Nährböden ergeben.

VII. Über das Grünbleiben von Zellkomplexen im Wirkungsbereich des Erregers

Die beiden besprochenen Substanzen, Agens A und Agens B, wurden nun auch unabhängig voneinander auf ihre Beziehungen zu der auf S. 453 beschriebenen relativen Langlebigkeit bestimmter im Wirkungsbereich des Erregers liegender Zellkomplexe untersucht.

Versuch 6

Die Methodik, bei der nach bestimmter Einwirkungsdauer der Agenzien die Blätter besserer Hervorhebung des besagten Effektes für mehrere Tage in eine Feuchtkammer gelegt wurden, ist schon weiter oben beschrieben worden.

Unter dem Einfluß einer 5 Minuten im Dampftopf erhitzten Suspension von Myzelien blieb das unmittelbar hinter der „Wundgummi“-zone gelegene Gewebe im Gegensatz zu den übrigen, naturgemäß vergilbenden Blatteilen meist deutlich länger grün als bei Behandlung mit gewöhnlichem Leitungswasser. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigten die betreffenden Zellen normales Aussehen und die chlorotischen Teile die beschriebenen Degenerationserscheinungen (vgl. Befallsbild S. 454). Daher war offenkundig, daß der Effekt auf den Einfluß jenes Agens A („Körpergift“) zurückging.

Weiterhin wurde noch in besonderen Versuchen gefunden, daß diese Langlebigkeit von Gewebepartien annähernd proportional der Verdünnung des Inokulums abnahm; die stärkste Konzentration in Form eines Myzelbreies (auf eine Myzeldecke kamen 4 ccm H₂O) hatte die stärkste Wirkung. Dieser Verlauf war unerwartet, da er sich nicht recht mit der üblichen Vorstellung von dem Zustandekommen solcher Phänomene bei Infektion von Pflanzen durch Mikroorganismen deckt: man ist geneigt, das Verhalten gerade mit einer Wirkung minimaler Dosen irgendwelcher (in stärkerer Konzentration zellschädigenden) vom Erreger oder von abgestorbenen Geweben gebildeten Substanzen in Verbindung zu bringen.

Im übrigen werden nicht selten derartige Fälle nicht nur als eine Stabilisierung des ursprünglichen Zell-Zustandes, sondern sogar als eine

¹⁾ Nach mündlicher Mitteilung Herrn Dr. W. Johannes.

Vitalitätssteigerung („Stimulation“) betrachtet. Ein Vitalitätsunterschied bestand in unserem Falle jedoch nur zum benachbarten mehr oder weniger chlorotischen Gewebe, nicht dagegen zu völlig unbeeinflussten nicht beimpften Kontrollreihen. — Ganz ähnliche Verhältnisse fanden wir überdies auch bei Rosten, z. B. bei *Puccinia simplex*, vor. Manche Angaben über Vitalitätssteigerungen mögen daher auf einer Außerachtlassung solcher Relationen beruhen.

Eine Affektion der Zellen besteht anscheinend schon, wenn äußere Anzeichen hierfür noch nicht sichtbar sind, und zwar unter den gegebenen Versuchsbedingungen bereits nach 24 Stunden oder noch früher:

Versuch 7

Überträgt man nämlich nicht beimpfte und beimpfte Blätter 1 Tag nach Einwirkung des Agenziums in 96 prozent. Alkohol, so verlieren erstere, noch bevor der Alkohol zum Sieden kommt, einen großen Teil ihres Chlorophylls, während bei letzteren sehr deutlich ein grüner Wundrand erhalten bleibt, der erst nach etwa 5 Min. Kochen verschwindet (vgl. Kap. Methodik S. 451). Über ähnliches Verhalten bei Rostbefall wird an anderer Stelle berichtet werden.

Ein durch Agens A hervorgerufenen Phänomen, das sehr wahrscheinlich mit soeben beschriebenem wesensgleich ist, trat uns in besonders auffälliger Weise unter folgenden Bedingungen entgegen:

Versuch 8

Infiltriert man Blattstücke (mittels Vakuum) mit sterilisierten Sporen- oder Hyphenaufschwemmungen und legt sie daraufhin in eine Feuchtkammer, so heben sich bei starker Konzentration der Medien nach wenigen Tagen mehr oder weniger große Partien innerhalb der Blattspreite als grüne Inseln heraus. Nicht selten sogar bleibt das ganze Blatt grün! Erst nach mehreren Tagen gewinnen solche Blätter das chlorotische Aussehen der mit H_2O angesetzten Kontrollreihe. Mit zunehmender Verdünnung der Suspensionen wird auch der Effekt schwächer.

Das mikroskopische Bild entsprach genau dem des Versuches 6. Das Experiment wurde mehrmals mit grundsätzlich gleichem Ergebnis wiederholt.

Bemerkenswert ist an diesen Versuchen, daß sich die Erscheinung nicht nur auf den Wundrand beschränken, sondern auf größere Bezirke im Innern der Blattfläche ausdehnen kann.

Agens B (Nährlösungsfiltrat) hatte unter den Bedingungen des Versuches 3 in bezug auf grünbleibende Bezirke einen ähnlichen Einfluß auf die Blattwunde wie Agens A, nur war der Effekt zumeist schwächer und unregelmäßiger. Gewisse Anhaltspunkte sprachen jedoch für mikrobielle Verunreinigungen der Wunde als eigentliche Ursache und nicht für einen direkten Einfluß des in der Nährlösung von *Penicillium* gebildeten Toxins. Dies erscheint schon deswegen nicht ausgeschlossen, weil ja das Erhaltenbleiben grüner Zonen nicht nur bei *Penicillium*, sondern auch bei Rostpilzen und anderen Parasiten (s. auch oben) beobachtet wird, dieser Einfluß daher einer großen Anzahl weiterer Organismen zukommen dürfte.

VIII. Verhalten von verletztem und nicht verletztem Gewebe gegenüber den pilzlichen Agenzien

Daß die Hyphen von *Penicillium glaucum* unter den normalen Lebensbedingungen der Wirtspflanze nicht in intaktes Gewebe einzudringen vermögen, mußte nach Kenntnis der geringen Virulenz von Vertretern dieser Pilzgattung von vornherein angenommen werden und bestätigten auch unsere eigenen Beobachtungen. Näher zu untersuchen war daher vor allem das Verhalten der vom Pilz herrührenden Stoffe.

Versuch 9

Abschnittene Blätter wurden in gewissen Abständen mit sterilisierten Suspensionstropfen von Myzelien versehen und kamen anschließend in eine verdunkelte Feuchtkammer. Zur Kontrolle wurden Blätter mit gewöhnlichem Leitungswasser behandelt.

Nach etwa 5 Tagen waren sämtliche Blätter vergilbt, nur unterhalb der Suspensionstropfen blieb das Gewebe lebhaft grün. Die betreffenden Partien waren von gummosen Zellkomplexen durchsetzt. Die mit Wasser behandelten Objekte dagegen bleiben völlig unbeeinflusst.

Hieraus ergab sich, daß Agens A tatsächlich durch die intakte Epidermis in das Wirtsgewebe diffundiert sein und dieses zu genannter Reaktion angereizt haben mußte.

Die Schließzellen sind den Einflüssen stofflicher Ausscheidungen des Pilzes in Form einer Gummosse besonders stark ausgesetzt, so daß mitunter sämtliche der zahlreichen Schließzellen nach Kontakt mit einer sterilisierten — oder auch mit einer lebenden — Suspension des Pilzes nach Anwendung des schon mehrfach genannten Färbeverfahrens intensiv blau gefärbt sind. Von den unter den gleichen Bedingungen auftretenden scheiben- oder ringförmigen gummosen Imprägnierungen der Zellaußenwände der Epidermis war schon auf S. 453 die Rede.

Interessanterweise erhielten wir mit einem in gleicher Weise auf die Blätter gebrachten Nährlösungsfiltrat bisher keine Reaktion der Wirtsgewebe, also auch nicht die bei Berührung der Flüssigkeit mit Wunden beobachtete Nekrose. Offenbar vermag also Agens B im Gegensatz zu Agens A nicht in den unverletzten Pflanzenkörper einzudringen.

IX. Physiologisches Blattalter des Wirtsgewebes in Beziehung zur Resistenzreaktion

Sehr häufig konnte nach Übertragung von Sporen des Erregers in Ritzwunden der Blätter beobachtet werden, daß die Gummosse an den basalen, d. h. jüngeren Blatteilen kräftiger als an den apikalen ausfiel.

Versuch 10

Um die Frage zu beantworten, ob der oben genannte Unterschied auch für Altersdifferenzen von Individuen gilt, wurden im Gewächshause Aussaaten in Töpfen mit 4 tägigen Abständen vorgenommen und die Primärblätter aller Reihen auf ihre Reaktionsfähigkeit (Gummosse) durch Sporeneinimpfung in die

Wunden 2 Tage nach Behandlung untersucht. Die Pflanzen waren zu dieser Zeit 6, 10, 14 und 18 Tage alt. Die durchschnittliche Anzuchttemperatur betrug für die einzelnen Reihen $20,1^{\circ}\text{C}$, $22,2^{\circ}\text{C}$, $23,4^{\circ}\text{C}$ und $23,3^{\circ}\text{C}$, war also nicht sehr unterschiedlich. Die Anzuchterde bestand aus einem lehmigen Sand.

In der Intensität der Gummosse stellten sich nun beachtliche Unterschiede heraus: Den weitaus stärksten Ausschlag lieferten die jüngsten Stadien; mit zunehmendem Alter nahm die Reaktion rasch ab, so daß die ältesten — im übrigen noch nicht vergilbten — Blätter nur noch sehr schwach reagierten.

Daraus geht hervor, daß in gleicher Weise wie an ein und demselben Blatte jüngere Gewebe kräftiger auf das Agens A reagieren als ältere Teile, sich auch jüngere Blätter gegenüber älteren verhalten.

Es versteht sich, daß die aufgefundenen Verhältnisse nur für die vorliegenden Versuchsbedingungen gelten und gewisse graduelle Verschiebungen erfahren können.

Weitere Untersuchungen über die Beziehungen des Gewebealters zum Erreger wurden noch nicht durchgeführt.

X. Verhalten hitzevorbehandelter Blätter gegenüber dem Erreger und seinen stofflichen Einflüssen

Die Objekte wurden eine bestimmte Anzahl von Sekunden in Wasser von 50°C getaucht und die nach dieser Behandlung künstlich geschaffenen Wunden mit dem Pilz in verschiedener Weise in Berührung gebracht (vgl. Kap. Methodik S. 451).

a) Einfluß der Erhitzung auf die Versuchspflanzen

Versuch 11

Schon frühere im Zusammenhange mit Untersuchungen an Getreiderosten angestellte Beobachtungen (Straib und Noll 1944) ergaben, daß die Blätter einen „Hitzeschock“ bis etwa 40 Sek. Dauer noch ohne sichtbare Absterbeerscheinungen ertrugen oder höchstens eine — meist schon am nächsten Tage bemerkbare — Vertrocknung der äußersten Blattspitzen erlitten. Erst nach etwa 50 Sek. während der Behandlungsdauer wurden stärkere letale Wirkungen beobachtet. — Eigenartig erschien das Verhalten des Chlorophylls. Es wurde bei kürzerem Hitzeschock, in der Regel zwischen 7 und 20 Sek., namentlich in den oberen Blatteilen, in eigentümlicher Weise abgebaut, und zwar erst längere Zeit nach der Erhitzung. Bei diesem Phänomen handelte es sich offenbar um keine Chlorose im bekannten Sinne, sondern um eine mehr weißliche, häufig nur zwischen den Gefäßbündeln auftretende Entfärbung. — Dagegen blieb das Blattgrün gerade bei längerer Behandlung, meist bei etwa 40 Sek. Dauer, ziemlich stabil. Mitunter sogar wies das Blatt ein dunkleres Grün auf als die nicht erhitzte Kontrollreihe.

Versuch 12

Die soeben erwähnte „Stabilität“ des Blattgrüns kam besonders deutlich zum Ausdruck oder trat überhaupt erst hervor, wenn die Blätter nach der

Behandlung in eine (belichtete) Feuchtkammer gelegt wurden, wobei die hitzebehandelten Reihen, insbesondere wieder um 40 Sek., viel länger ihr Blattgrün bewahrten als die unbehandelten.

Versuch 13

Noch anschaulicher wurde dieser Vorgang unter sonst gleichen Bedingungen, wenn nur bestimmte Partien des Blattes, z. B. nur die basale oder apikale Hälfte, dem Hitzeschock ausgesetzt wurden, indem sich diese Teile von den nicht behandelten und naturgemäß vergilbenden Partien längere Zeit durch die relative Stabilität ihres Blattgrüns scharf unterschieden.

Anlässlich der Besprechung der Versuchsergebnisse soll auf die möglichen Zusammenhänge der Erscheinung mit Anfälligkeit und Resistenz etwas näher eingegangen werden.

b) Einfluß der Erhitzung auf das Pilz-Wirt-Verhältnis

Versuch 14

Die Blätter wurden verschieden lange bei 50° C Wassertemperatur getaucht und anschließend in der auf S. 451 oben angegebenen Weise verletzt und mit dem Impfstoff in Berührung gebracht.

Nicht erhitzt ergibt sich das auf S. 452 ff. beschriebene Bild: eine vom Wirt in gewissen Schranken gehaltene Infektion der Wunde.

Zwei Tage nach der Impfung erkennen wir eine mit zunehmender Erhitzungsdauer sich steigende Aggressivität des Pilzes, bis dieser bei 40 Sek. um ein Vielfaches weiter in das Gewebe eingedrungen ist als bei der nicht erhitzten Reihe und die Interzellularen von den Hyphen vollkommen durchzogen werden. Die infizierten Gewebe sind kollabiert. Andererseits

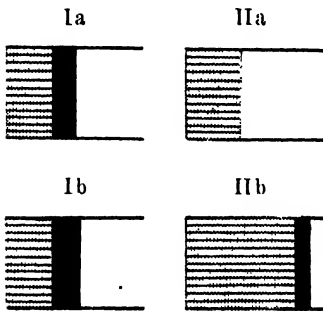


Abb. 4

Einfluß der Hitzevorbehandlung (50° C 40 Sek.) der Versuchspflanzen auf den Infektionsverlauf (Schema).

Zeichenerklärung S. 455.

Impfmateri al: Aufschwemmung von Hyphen oder Sporen im Nährlösungsfiltrat einer künstlichen Pilzkultur.

I. Nicht erhitzt. II. Erhitzt.

a 2 Tage nach Impfung der Wunde.

b 3 Tage nach Impfung der Wunde

verringert sich mit zunehmender Behandlungsdauer die Stärke der an der Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe liegenden „Wundgummi“schicht, so daß bei 40 Sek. gewöhnlich jede Reaktion der Wirtszelle fehlt oder nur noch Andeutungen hiervon vorhanden sind (vgl. auch Abb. 4 und 5). Später kann diese Reaktionsänderung in gewissen Grenzen rückgängig gemacht werden.

Die Vorbehandlung der Blätter durch einen Hitzeschock führte also zu einer beträchtlichen Befallserhöhung und zu einer auffälligen Verschiebung des Nekrose-Gummose-Verhältnisses zugunsten der Nekrose.

Versuch 15

Die Versuchsanordnung unterscheidet sich von der vorangegangenen

1. durch die Örtlichkeit der Impfung, 2. durch Weglassung des Nährlösungs-filtrates, 3. durch Verwendung von Sporen an Stelle von Myzeldecken. Wie im Kapitel „Methodik“ S. 450 näher ausgeführt, wurden die Sporen in Blattwunden nach der Verletzung (durch oberflächliche Anritzung der Blätter) übertragen. Die Temperaturvorbehandlung währte 10, 20, 30, 40

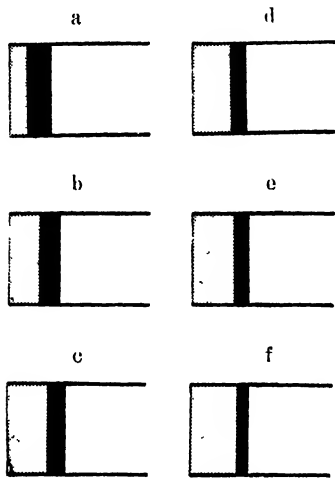


Abb. 5

Abhängigkeit des Gummoso-Nekrose-Verhältnisses von der Dauer der Hitzevorbehandlung von Wunden, 2 Tagen nach Impfung (Schema). Zeichenerklärung S. 455. (Wunde behandelt mit Nährlösungsfiltrat einer Pilzkultur + abgetöteten Keimen). Vorbehandlungsdauer: 0, 20, 25, 30, 35 und 40 Sek. (Fig. a—f)

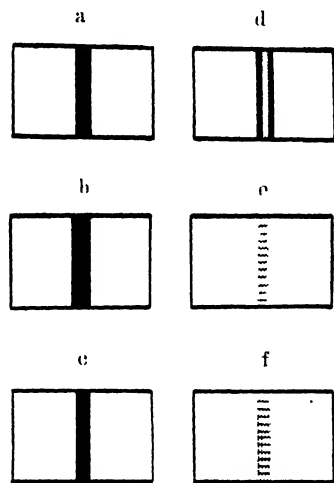


Abb. 6

Abhängigkeit der Resistenz von Weizenblattwunden gegen eine Infektion durch Sporen von der Dauer der Hitzevorbehandlung (Schema). Zeichenerklärung S. 455. 2 Tage nach Impfung. (Mit steigender Erhitzungsdauer verschwindet die Gummoso nach anfänglicher Verstärkung [Fig. b] und wird von einer Infektion abgelöst). Vorbehandlungsdauer: 0, 10, 20, 30, 40 und 50 Sek. (Fig. a—f)

und 50 Sek. Eine Reihe blieb unbehandelt. Zur Kontrolle der unmittelbaren Hitzewirkung auf die Wirtszelle wurden entsprechende Töpfe nicht beimpft. Nach der Hitzebehandlung gelangten die während der ganzen Prozedur in Töpfen verbliebenen Pflanzen für 2 Tage in eine Feuchtkammer. Ausgewertet wurde, wie fast immer, 2 Tage nach der Impfung. Abb. 6 soll das Ergebnis im Schema veranschaulichen.

Ohne Erhitzung wird das auf S. 455 beschriebene Bild einer völligen Resistenz des Blattes gegen den Erreger beobachtet. Bis 30 Sek. Erhitzungsdauer waren keine Anzeichen einer Infektion vorhanden. Bei 40 Sek. Dauer vermochte der Pilz zum ersten Male — wenn auch nur kurze Strecken, so doch immerhin eindeutig genug — in das Wirtsgewebe vorzudringen. Am gefärbten Präparat war die Infektion schon mit bloßem Auge in Form eines violetten Striches in dem sonst mehr oder weniger farblosen Blatt erkennbar. (In der schematischen Darstellung ist sie als Schraffierung wiedergegeben.)

Die Gummose tritt zunächst (bei etwa 10 Sek.) in verstärktem Maße auf, nimmt aber bei 20 Sek. wieder ab und kommt auf den Stand der Kontrolle zurück, verliert bei 30 Sek. noch weiter an Boden und verschwindet schließlich von etwa 40 Sek. ab mehr oder weniger vollständig. In den letzten Erhitzungsreihen entfernt sich die „Wundgummi“-zone gegenüber „unbehandelt“ deutlich vom Wundrand. Bemerkenswert und Gegenstand späterer eingehenderer Betrachtungen ist hierbei, daß der „Wundgummi“ gerade in jener Versuchsreihe verschwindet, in der der Pilz das erste Mal Fuß faßt (vgl. Abb. 6).

Der Versuch wurde noch mehrmals mit grundsätzlich gleichem Ergebnis wiederholt.

Die Ergebnisse beweisen, daß die Wundinfektion der Weizenblätter nach Verimpfung von Sporen auch ohne Aufschwemmung derselben in Nährlösungsfiltraten zum Haften kommen kann, wenn die Gewebe zuvor durch Erhitzung in einen anderen physiologischen Zustand versetzt werden.

Es wäre denkbar, daß der Infektionserfolg nach Hitzeeinwirkung auf einer verstärkten nekrotisierenden Wirkung des Agens A beruht, da die Wundgummizone mit der Länge der Erhitzungsdauer vom Wundrand fort rückte und die davor gelegenen Zellen abgetötet zu sein schienen. Mit der Kausalitätsfrage befassen wir uns noch weiter unten eingehender (S. 477 ff.).

c) Einfluß der Hitzevorbehandlung auf die einzelnen vom Erreger ausgelösten Reaktionen der Wirtspflanze

1. Gummose

Im folgenden wurde zwecks Ausschaltung etwaiger Nebenwirkungen des lebenden Erregers allein mit sterilisierten Sporensuspensionen oder abgetöteten Hyphen gearbeitet, wobei, wie schon angeführt, das Agens A sehr wahrscheinlich nicht zerstört wird und deshalb die gewünschten Wirtsreaktionen ausgelöst werden können.

Versuch 16

Die Blätter wurden für die erforderliche Zeit in Wasser von 50° getaucht, daraufhin abgeschnitten, für 2 Tage mit der Schnittfläche abwärts in die abgetötete Suspension gestellt und dann auf „Wundgummi“-bildung untersucht.

Der Versuch verlief hinsichtlich der Gummose ganz ähnlich wie der mit infizierten Pflanzen durchgeführte auf S. 464 beschriebene. Die Reaktion verstärkte sich gegen die Kontrollreihe in einem um 10 Sek. liegenden Bereich, ging dann wieder auf die Ausgangswerte zurück, um sich bei etwa 40 Sek. mehr oder weniger vollständig zu verlieren.

Die „Wundgummi“-zone befand sich bei den nicht erhitzten Kontrollreihen fast unmittelbar am Wundrand und trat von diesem proportional der Erhitzungsdauer eine gewisse Strecke weit zurück.

2. Nekrose

Die Beziehung der Hitzevorbehandlung der Blätter zum Ausmaß der durch Agens B verursachten Zellschädigung wurde wie folgt klargestellt:

Versuch 17

Die Blätter wurden 20 und 40 Sek. hitzevorbehandelt. Ein Teil blieb zur Kontrolle unbehandelt. Anschließend gelangten die abgeschnittenen Blätter für 2 Tage in das sterilisierte Nährlösungsfiltrat (Agens B) einer 10 Tage alten Pilzkultur.

Der nekrotische Saum der Wunde war nach dieser Zeit bei „unbehandelt“ im Durchschnittswert aller Blätter etwa 1 mm, bei 20 Sek. Erhitzungsdauer etwa 2 mm und bei 40 Sek. etwa 4 mm breit. Die Zellschädigung nahm also proportional der Erhitzungsdauer zu und erreichte bei der längsten Prozedur das Vierfache des Anfangswertes (vgl. Abb. 7).

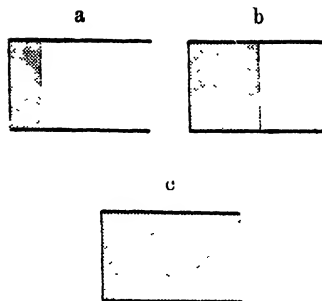


Abb. 7

Beziehung der Hitzevorbehandlung von Blattwunden zur Stärke der Nekrotisierung durch die in die künstliche Nährlösung ausgeschiedenen toxischen Stoffwechselprodukte des Pilzes (Schema).

Zeichenerklärung S. 455.

Fig. a: nicht vorbehandelt, Fig. b: 20 Sek. erhitzt, Fig. c: 40 Sek. erhitzt

XI. Funktion des „Wundgummis“ beim Zustandekommen der Resistenz gegen den Erreger

a) Vorbemerkungen

Folgende aus unseren bisherigen Beobachtungsergebnissen herausgegriffenen Punkte lassen vermuten, daß das Auftreten von „Wundgummi“ nicht nur ein Symptom darstellt, sondern mit Resistenz und Anfälligkeit kausal verknüpft ist, und der Substanz die Aufgabe eines Schutzes gegen den Erreger oder seine Ausscheidungen zufällt.

1. Der Pilz entfaltet sein lebhaftestes Wachstum vor der „Wundgummi“-Zone, während er innerhalb dieser nur noch kümmerlich vorwärts kommt und hinter dieser überhaupt nicht mehr angetroffen wird.
2. Der „Wundgummi“ ist chemisch sehr indifferent. Er stellt daher auch von geringen Zellinhaltsresten abgesehen, die letzte Substanz dar, die vom Blattgewebe nach Kochen der Blätter in Kalilauge und darauffolgender Behandlung mit Schwefelsäure übrig bleibt. Die Substanz ist schnell und restlos nur durch stärkere Oxydationsmittel zu zerstören (Noll 1943). Hieraus ist zu schließen, daß sie als mechanisches Hindernis — etwa indirekt durch enzymatische Auflösung — von dem Pilz kaum überwunden werden kann, daß sie ferner auch aus gleichen Gründen als direkte Nahrungsquelle für den Pilz recht unbrauchbar erscheint, und daß schließlich durch die Imprägnierung der Zellwände mit der Substanz dem Pilz die Ernährungsmöglichkeit aus irgendwelchen Zellinhaltsstoffen genommen wird.
3. Die imprägnierten Zellen bilden, insbesondere an der unmittelbaren Angriffsfront des Pilzes, einen ziemlich lückenlosen Verband. Sie sind außerdem offenbar auch untereinander stark „verkittet“, da sich die

Wundgummizone im Gegensatz zu den übrigen Blatteilen nur schwer mazerieren läßt. Nicht selten nämlich zerfasern normale Gewebe beim Kochen in Kalilauge, während die am Wundrand mit „Wundgummi“ versehenen Teile in der Regel widerstandsfähiger bleiben.

Auch aus diesen Gründen gewinnt die „Wundgummizone“ den Charakter einer mechanischen Schutzbarriere.

4. Die Verringerung der Gummose nach Erhitzung der Blätter (z. B. 50 °C 40 Sek.) ging mit einer Befallserhöhung Hand in Hand. Die Hyphen drangen weiter in das Gewebe ein als bei nicht erhitzten Blättern. Dieselbe Erscheinung beobachtete ich schon beim Weizen-Gelbrost (*Puccinia glumarum*), Weizen-Braunrost (*Puccinia triticea*) u. a. (Umgekehrt ging dort auf Grund einer nach der Rostpilzinfektion vorgenommenen Erhitzung der Blätter anfälliger Wirtssorten eine Förderung der Gummose mit der Stockung des Myzelwachstums, d. h. mit einer Resistenz-erhöhung, parallel.) Die Befunde lassen gleichfalls einen kausalen Zusammenhang der „Wundgummi“-bildung mit Resistenz und Anfälligkeit vermuten.
5. Die Substanz befindet sich in der Nähe der grünbleibenden Zellen, also nicht in der nekrotischen Zone. Es schien sogar, als ob jene intakten Zellen selbst den Stoff hervorbrächten. Gerade also, weil der „Wundgummi“ in dem vitalen und nicht im abgestorbenen Bereich der Wunde auftritt, dürfte er als ein Körper mit besonderen Fähigkeiten angesprochen werden müssen und nicht als ein zufälliges Produkt pathologischer Gewebeveränderungen.
6. Wäßrige Lösungen von Anilinfarbstoffen verschiedener Konzentration, z. B. Methylenblau, dringen, wie an dieser Stelle noch ergänzend zu erwähnen ist, nur zögernd in die „Wundgummi“-zone ein und färben fast nur die vor dieser Zone evtl. liegenden abgestorbenen Zellen. — Auch Vitalfarbstoffe, wie z. B. Akridinorange, das unter normalen Umständen tote wie lebende Zellen zu durchdringen vermag, werden gehemmt. Im übrigen war uns auch wegen dieses Diffusionswiderstandes der Vitalitätsnachweis wundgummi-imprägnierter Zellen, der auf bestimmten, in totem und lebendem Plasma sich verschieden äußernden Fluoreszenzerscheinungen beruht (Strugger 1940), mit Akridinorange nicht möglich geworden. Der „Wundgummi“ setzt somit diesen Farblösungen einen Widerstand entgegen, der sich vielleicht auch gegen zellschädigende Pilzausscheidungen richten könnte.

b) Vakzinationsversuche

Zum experimentellen Nachweis der Schutzfunktion des „Wundgummis“ gegenüber einem Angriff von *Penicillium glaucum* oder dessen Ausscheidungen, den ich bisher für die gleiche bei obligaten Rostpilzen aufgefundene Substanz wegen eingangs dargelegter methodischer Schwierigkeiten leider nicht führen konnte, ging ich folgendermaßen vor:

Versuch 18 (vgl. Abb. 8—12)

Je 8—10 Primärblätter von Weizenkeimpflanzen wurden mit einem scharfen Messer in der Mitte durchgeschnitten. Die abgeschnittene Blatthälfte kam 2 Tage lang bei Zimmertemperatur mit der Schnittfläche in die durch 5 Min. Kochen sterilisierte Aufschwemmung eines von den Resten der Nährlösung befreiten, etwa 10 Tage alten in Erlenmeyer-Kölbchen auf Rübenpreßsaft (35 ccm) gewachsenen Myzeliums. Auf eine Myzeldecke kamen in der Regel 4 ccm Leitungswasser. Die Aufschwemmung in einer Menge von 2—3 ccm wurde in kleine Pulverfläschchen von 10 ccm Fassungsvermögen gefüllt und stand darin etwa 1 cm hoch. Als Kontrolle wurde die gleiche Anzahl von Blättern in gewöhnliches Leitungswasser gestellt.

Nach 2tägiger Behandlung hatte sich mehr oder weniger dicht am Wundrand, meistens in etwa $\frac{1}{10}$ mm Entfernung, eine im Durchschnitt etwa $\frac{3}{10}$ mm breite „Wundgummi“zone gebildet. Von ihrem Vorhandensein überzeugten wir uns vor weiterer Behandlung des Objektes stets durch die schon mehrfach erwähnte Nachweismethode. Sie erschien als ein intensiv blauer Wundsaum an dem sonst praktisch farblosen und durchsichtigen Blatt (Abb. 10). Das Bild stimmte mit dem schon im Versuch 1 beschriebenen überein. Die nur in H_2O gestellten Reihen zeigten lediglich eine bedeutungslose Verfärbung der angeschnittenen Gefäße oder spurenweise der Zwischenfelder, und zwar dicht am Wundrand. Die Erscheinung ist offenbar bakteriellen Ursprungs und konnte wegen ihrer Geringfügigkeit vernachlässigt werden (Abb. 9). — Die vorbehandelten Blätter erschienen äußerlich völlig gesund; der Wundsaum zeigte keine auffälligen Veränderungen. — Nach dieser Behandlung gelangten die Versuchsreihen nach vorheriger Abspülung mit H_2O sowie die nur mit Wasser behandelten Kontrollblätter in ein infektiöses Medium, das aus einer Sporensuspension im Nährlösungsfiltrat einer 10 Tage alten Kultur bestand, in dieser Zusammensetzung bisher den besten Infektionserfolg lieferte und schon in weiter oben beschriebenen Infektionsversuchen zur Anwendung kam. In diesem Agenzium verblieben die Blätter 2—3 Tage und wurden dann zur Beobachtung des Infektionsverlaufes wie üblich gefärbt. Mitunter behinderte der „Wundgummi“ die Beobachtung des Hyphenwachstums. In diesem Falle wurde die Substanz in der auf S. 452 angegebenen Weise entfernt und dann erst das Objekt wie oben weiter präpariert. Die Hyphen sind dann deutlich violett gefärbt und klar zu erkennen, so daß sogar genauere vergleichende Messungen der Fronttiefe der in die Wunde eingebrungenen Hyphen vorgenommen werden konnten.

Der Erreger drang jetzt nur bis zur oder bis in die bei der Erstbehandlung entstandene „Wundgummi“zone vor. Im Falle der Vorbehandlung mit H_2O dagegen stieß der Pilz in dem nicht mit der Substanz versehenen Gewebe zunächst eine weite Strecke vor, um erst dann durch eine „Wundgummi“zone vom nichtbefallenen Gewebe abgegrenzt zu werden. Die Kontrollreihe lieferte also das „normale“ auf S. 453 beschriebene unter ähnlichen Bedingungen hervorgerufene Infektionsbild.

Zur Sicherung der Ergebnisse wurde der Versuch 32 mal mit je 10 Blättern wiederholt, wobei die Versuchsbedingungen hinsichtlich der zeit-

lichen Vor- und Nachbehandlung sowie des Alters der Kultur und ihrer Konzentration in gewissen Grenzen variiert wurden. Daneben wurde von Fall zu Fall auch kleineren klimatischen Schwankungen Spielraum gelassen. Von diesen Wiederholungen waren 24 Fälle positiv, 5 Fälle nicht eindeutig, während nur in 3 Fällen die Resistenz des Gewebes nicht stärker als bei der Kontrollreihe war. In keinem Falle aber fiel die Infektion nach Vorbehandlung der Wunde stärker aus als ohne Vorbehandlung. Im Durchschnitt aller Wiederholungen war die Resistenz der Wunde gegen *Penicillium glaucum*, an der Fronttiefe des Myzels gemessen, etwa um das Dreifache gestiegen! Eines der Ergebnisse ist in Abb. 11, S. 471 festgehalten worden.

Zu bemerken ist noch, daß der Vakzinationserfolg von der Dauer der Vorbehandlung abhängt. Die erste Schutzwirkung trat nach etwa 16 stündiger Vorbehandlung ein. Sie war jedoch noch gering und entsprechend auch die „Wundgummi“-bildung. Etwa bis zur 48. Stunde nahm die Widerstandskraft des Gewebes und annähernd im selben Maße die Gummose zu. Längere Vorbehandlung ließ keine Steigerungen mehr erkennen.

Bisher wurde nur eine Vakzination von Wunden experimentell nachgewiesen. Gewisse gleich zu beschreibende Anhaltspunkte sprechen jedoch dafür, daß auch unverletztes Gewebe, die Epidermis — durch Imprägnierung der Schließzellen und deren Nachbarschaft mit der Substanz — immunisiert werden kann.

Versuch 19

Nicht selten nämlich erwiesen sich, wie schon auf S. 453 erwähnt, eine gewisse Strecke weit hinter der — nach Erstbehandlung der Schnittwunden mit sterilisierten Pilzsuspensionen entstandenen — eigentlichen „Wundgummi“-zone gelegene Schließzellen des Blattes und deren nähere Umgebung als ebenfalls mit „Wundgummi“ imprägniert. Behandelte man nun die betreffenden Objekte wie oben mit einem infektiösen Medium, so versuchten zwar Hyphen in die Stomata einzudringen, wurden jedoch blockiert. Dagegen wurden die Schließzellen einer nur mit H_2O vorbehandelten Kontrollreihe unter sonst gleichen Versuchsbedingungen infiziert, und der Pilz bildete unterhalb der Spaltöffnungen kleine Myzelien. (Nebenbei erwähnt, war dies der einzige bisher beobachtete Fall einer Infektion unverletzten Gewebes.)

Anscheinend war also die Epidermis durch die Vorbehandlung immunisiert worden. Eine Bestätigung liegt jedoch zur Zeit noch nicht vor.

Versuch 20

Weiterhin schien die Frage von Interesse, ob das unmittelbar hinter der Wundgummizone gelegene Gewebe die Fähigkeit zur Wundgummibildung — etwa infolge Abtransportes von Aufbaustoffen für den Schutzwall — eingeübt hat oder nicht.

Die Keimpflanzenblätter kamen unter den gleichen oben beschriebenen, für die Vorbehandlung geltenden Verhältnissen für zwei Tage in eine durch 5 Minuten Kochen steril gemachte Suspension von Pilzhypen und eine Kontrollreihe nur in H_2O . Sodann wurden die Blätter bis dicht hinter der Wundgummizone bzw. in der Kontrollreihe um eine entsprechende Strecke mit



Abb. 8

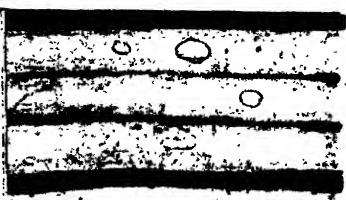


Abb. 9



Abb. 10



Abb. 11



Abb. 12

Abb. 8—12

Vakzinationsversuch an Blattwunden des Weizens mit *Penicillium glaucum*.

Die Photos stellen Weizenblätter in Flächenansicht dar. Der Wundrand liegt rechts. Die Objekte wurden nach Kochen in Kalilauge mit einer Lösung von Anilinblau in Eisessig gefärbt (siehe auch Kapitel „Methodik“). Wundgummi blau, im Photo tiefschwarz. Vergr. 1:30.

Abb. 8: Unbehandelt.

Abb. 9: 2 Tage in H_2O gestellt: Keine Veränderung.

Abb. 10: 2 Tage in eine Suspension von abgetötetem Myzel gestellt: Wundgummizone am Wundrand, als tiefschwarze Partie kenntlich.

Abb. 11: 2 Tage in eine Suspension von abgetötetem Myzel und anschließend 2 Tage in virulenten Impfstoff gesetzt: Keine Infektion; die Wunde ist durch die Erstbehandlung immunisiert worden. Wundgummizone wie in Abb. 10.

Abb. 12: 2 Tage in H_2O und anschließend 2 Tage in virulentes Medium gestellt: Der Pilz stößt tief in das Wirtsgewebe vor. Nur schwache Gummose an der äußersten Front des Myzeliums. (Die einzelnen Hyphen sind wegen der geringen Vergrößerung des Objektes nicht sichtbar.)

einem scharfen Messer verkürzt und für 2 Tage in das gleiche Medium zurück gestellt.

In beiden Fällen war die neuentstandene Wundgummibariere gleich stark entwickelt. — Das Ergebnis wurde durch 10 malige Wiederholung des Versuches bestätigt. Offenbar sind also die hinter der gummosen Demarkationslinie gelegenen Gewebe grundsätzlich zur Abwehr befähigt.

e) Verhalten des „Wundgummis“ gegenüber den einzelnen auf seiten des Erregers liegenden Faktoren

Der Versuch 1 ließ bereits erkennen, daß der Schutzstoff zunächst einmal unmittelbar gegen das Agens A („Körperring“) gerichtet sein muß, da dieser Stoff nach Behandlung des Wirtsgewebes mit dem abgetöteten Erreger noch mindestens so auffällig wie nach Behandlung mit lebenden Keimen, also unabhängig von einer Infektion, in Erscheinung trat. Ein solcher Fall muß auch in den beschriebenen Vakzinationsversuchen mit abgetöteten Keimen eingetreten sein.

Gewisse Anzeichen lassen es theoretisch als möglich erscheinen, daß die Hyphen durch die Wundgummibariere hindurchschlüpfen können.

Versuch 21

Taucht man nämlich mit dem Schutzstoff imprägnierte Schnittflächen in das durch geringe Oberflächenspannung ausgezeichnete Azeton, so vermag dieses — im übrigen Wundgummi nicht auflösende — Mittel den Schutzwall genau wie Gewebe nicht vakzinierter Kontrollreihen zu durchdringen. Evident ist dies an der Aufhellung des Gewebes (Transparenz) infolge Verdrängung der Luft aus den Interzellularen.

In dem Schutzwall existieren daher anscheinend interzelluläre Lücken, durch die der Pilz, falls diese groß genug sind, vielleicht hindurch und das dahinter liegende gesunde Gewebe befallen könnte. Aus den auf S. 467 dargelegten, in der Natur des „Wundgummis“ liegenden Gründen würde er aber vermutlich auf dem Wege dahin verhungern.

Aber noch andere Gründe liegen dafür vor, daß sich der Befall bei der Nachbehandlung vakzinierter Wundflächen mit virulentem Material faktisch nicht weiter ausbreiten kann:

Versuch 22

Blattwunden wurden wie üblich zwecks Erzeugung einer Gumbose mit dem sterilisierten Impfstoff 2 Tage vorbehandelt und kamen anschließend für 2 Tage in das Nährlösungfiltrat einer 10 Tage alten Kultur (Agens B). Zur Kontrolle wurden Wunden vor dem Eintauchen in das Filtrat nur mit Leitungswasser behandelt. In mehrmaligen Wiederholungen des Versuches, der im übrigen parallel zu den Vakzinationsversuchen lief, wurde festgestellt, daß das in dem Filtrat enthaltene Toxin nicht über die gummosen Barriere hinaus drang. Dies wurde indirekt aus der kollabierenden Wirkung auf die Kontrollreihen und aus der ausbleibenden Wirkung auf die Versuchsreihe geschlossen: während dort ein breiter „schmutzig-grüner“ Saum abgestorbener Zellen beobachtet wurde, blieben hier die Zellen im Aussehen unverändert (vgl. Abb. 13).

Die gummose Demarkationslinie verhält sich demnach auch gegenüber den pilzlichen Toxinen ganz ähnlich wie gegenüber wäßrigen Lösungen von Anilinfarbstoffen (vgl. S. 468). Daß hierbei die Flüssigkeiten ihren Weg nicht durch etwa vorhandene Lücken der Abwehrzone, sondern über die sich berührenden Zellen zu nehmen versuchen, darf wohl aus physikalischen Gründen erwartet werden. (Abgeschnittene, in Wasser getauchte gewöhnliche Blätter z. B. nehmen ja ebenfalls interzellulär kein Wasser auf.)

So darf aus dem Befund gefolgert werden, daß die Abwehrzone auf die verschiedenartigsten Lösungen diffusionshemmend wirken kann und dies auch gegenüber irgendwelchen toxischen Ausscheidungen des Pilzes vermag. Der Schutz hat daher wohl in diesem Sinne in erster Linie antitoxischen Charakter.

Der entscheidende Grund dafür, daß der Pilz bei der Zweitimpfung nicht durch den Schutzwall dringt, ist also wohl der, daß sich die durch das Agens B erzeugten Nekrosen auf Grund des Diffusionswiderstandes der gummosen Demarkationslinie gegen das Gift nicht über diese Zone hinaus ausdehnen können. Der Pilz aber kann als „Nekrophyt“ nur durch fortschreitende Nekrotisierung des Gewebes weiter in die Wunde eindringen, da er das abgestorbene Gewebe zu seiner Ernährung braucht.

Es wäre wohl eine lohnende Aufgabe, durch ähnliche Experimente zu untersuchen, wie sich die beim Kontakt der Pilzhyphen mit der Wirtszelle bildenden Stoffwechselprodukte anderer, fakultativ-parasitärer Pilze gegenüber solchen gummosen Ablagerungen verhalten. Für obligate Parasiten wie die Rostpilze fehlen zur Klärung dieser Frage aus eingangs dargelegten Gründen leider z. Zt. noch die methodologischen Voraussetzungen.

D. Besprechung der Versuchsergebnisse

1. *Penicillium glaucum* ist primär ein bekannter polyphager Saprophyt und wird als Krankheitserreger im günstigsten Falle als sog. Wund-

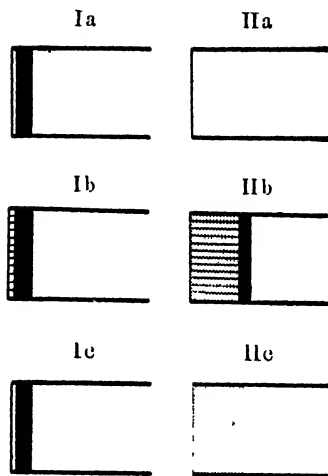


Abb. 13

Funktion der Gummose als Schutz gegen einen Befall durch *Penicillium glaucum* bzw. gegen seine toxischen Ausscheidungen (Schema).

Zeichenerklärung S. 455.

a Vorbehandlung der Wunde mit abgetöteten Keimen.

Fig. I: Versuchsreihe: Gummose am Wundrand.

Fig. II: Kontrollreihe mit H_2O : Keine Gummose.

b Beimpft mit virulentem Material (Nährlösungsfiltrat + Sporen).

Fig. I: Vorbehandelt mit abgetöteten Keimen: Die Wunde ist immun.

Fig. II: Vorbehandelt mit H_2O (Kontrollreihe): Befall ist eingetreten.

c Behandelt mit Nährlösungsfiltrat.

Fig. I: Vorbehandelt mit abgetöteten Keimen: Keine Nekrotisierung der Wunde.

Fig. II: Vorbehandelt mit H_2O (Kontrollreihe): Die Wunde ist nekrotisch

Schwächeparasit angetroffen. Dementsprechend findet er sich u. a. vor allem in Früchten, Geweben also, deren physiologischer Zustand bereits einen besonderen Charakter angenommen hat. — Vor mehreren Jahren konnte ich noch zeigen, daß *Penicillium glaucum* imstande war, in mikroskopisch kleine Wunden des Mehlkörpers von Getreidefrüchten einzudringen, das Skutellum des Embryos zu infizieren und von dort aus bis in den untersten Halmknoten der aus dem Embryo hervorgegangenen Pflanze vorzustoßen. Der Pilz betätigte sich in diesem Falle im Grunde genommen ebenfalls als Wundparasit. (Noll 1935; hier auch einschlägige Literatur.) — Auch in vorliegenden Untersuchungen war mit Befall normaler Pflanzen nicht zu rechnen.

Aber selbst künstlich geschaffene Wunden (als oberflächliche Ritzer oder als Schnittwunden) wurden nicht infiziert oder das Gewebe in auffälliger Weise geschädigt. Das Blatt blieb unter Ausbildung einer „Wundgummi“-zone am Wundrand resistent. Wunden konnten erst auf Grund besonderer Laboratoriumsmethoden besiedlungsfähig gemacht werden, entweder nach Erhitzung der Blätter (z. B. 50° C, 40 Sek.) oder aber — und zwar in noch stärkerem Maße — nach Behandlung mit dem Filtrate einer Nährlösung, worauf der Pilz eine bestimmte Zeit gewachsen war, unter Zusatz von Sporen oder Myzel d. h. mit künstlich virulent gemachten Keimen. Die in die Nährlösung ausgeschiedenen giftigen Stoffwechselprodukte des Pilzes töteten das Wirtsgewebe ab und schafften so die Voraussetzung für eine Wundinfektion. Doch selbst in diesen beiden im Laboratorium hervorgerufenen Fällen war der Befall nicht progressiv, sondern kam nach gewisser Zeit auf Grund von Resistenzreaktionen der Wirtspflanze zum Stillstand, insbesondere nach vorzeitigem Absetzen des Inokulums.

2. Aus der Literatur sind uns zahlreiche Fälle bekannt geworden, in denen der betr. Erreger in der Weise immer weiter in das Wirtsgewebe vordrang, daß er beim Kontakt mit dem Gewebe giftige Stoffwechselprodukte ausschied, die jenes Gewebe in einer dem Pilz zusagenden Weise veränderten und zur Besiedelung vorbereiteten (Nekrophyten). Beispiele hierfür sind *Rhizoctonia solani* an Kartoffel (K. O. Müller 1924), *Leucostoma*-arten an verschiedenen Obstarten, *Nectriaspecies* an mehreren Wirten u. a. (G ä u m a n n, Pflanzliche Infektionslehre, 1945). Was uns hierbei vor allem interessiert, ist die Tatsache, daß solche Toxine in manchen Fällen auch auf künstlichem Nährboden gebildet wurden und — losgelöst vom Erreger — im Laboratorium die gleichen Symptome wie der im Wirt wuchernde Pilz hervorzurufen vermochten.

Ob jedoch *Penicillium* beim Kontakt mit dem Wirt unter Umständen ein Gift ausscheiden kann, daß mit dem in der künstlichen Nährlösung gebildeten (Agens B) identisch ist, ließ sich bisher nicht erkennen. Die Beteiligung von toxischen — aus den Ernährungsprozessen im Wirtsgewebe hervorgehenden — Umwandlungsprodukten an den Infektionsvorgängen bleibt daher für *Penicillium glaucum* und als Analogon für die Rostpilze zunächst nur Arbeitshypothese. Wollen wir daher in dieser eingeschlagenen Richtung weiterkommen, so müssen wir wohl künftig nach solchen Weizen-

blattparasiten Umschau halten, bei denen obengenannte Toxinbildung außerhalb wie innerhalb des Wirtsorganismus tatsächlich nachgewiesen werden kann. Einen solchen Vertreter, der in seinem Verhalten auch noch weitere an *Penicillium glaucum* angestellte Beobachtungen und Vermutungen bestätigen zu können scheint, glauben wir neuerdings in einer *Fusarium*art gefunden zu haben, worüber zu gegebener Zeit berichtet werden wird. Zur weiteren Klärung des Rostparasitismus, dem eigentlichen Anlaß zur vorliegenden Arbeit, erscheint es darüber hinaus angebracht, solche Spezies heranzuziehen, die sich in ihrem parasitären Verhalten, mehr als es bei *P. glaucum* der Fall sein kann, den Rostpilzen nähern, so daß wir zu weiterreichenden Rückschlüssen in der Lage sind. Zum experimentellen Nachweis des antitoxischen Charakters des Wundgummis wäre die Beantwortung der Frage nach der Identität der in künstlicher Kultur und im Wirt gebildeten toxischen Stoffwechselprodukte wohl wünschenswert, doch glauben wir durch Anwendung von toxischen Nährlösungsfiltraten vorerst einen ziemlich sicheren positiven Anhaltspunkt für die antitoxische Bedeutung des Wundgummis gefunden zu haben.

3. Während das Wirtsgewebe auf toxische Kulturfiltrate (Agens B) mit einer Nekrose reagierte, die im Gefolge zu Befall führte, wurden die Einflüsse der unmittelbar aus dem Pilz stammenden Stoffe (Agens A) mit einer Gummose beantwortet, die dem Pilz eine Infektion unmöglich machte. Es handelt sich vermutlich um körpereigene, präexistierende, in wäßrigem Medium aus Sporen oder Hyphen herausdiffundierende, nicht erst beim Kontakt des Erregers mit dem Wirt oder etwa in der künstlichen Nährlösung entstandene Stoffe.

In der Humanpathologie sind als Binnengifte oder Endotoxine bezeichnete Bakteriengifte bekannt geworden, die vielleicht in die gleiche Stoffgruppe gehören. Es handelt sich hierbei um Bakterien, die vorwiegend durch ihre Vermehrung im Körper oder durch Angriffe auf seine Gewebe schädigen und hierbei Giftwirkung erkennen lassen. Die Giftstoffe finden sich in den Zelleibern eingeschlossen und werden erst mit dem Absterben und der Auflösung der Bakterien frei und dadurch wirksam, können aber auch — und das ist im Zusammenhange mit eigenen Befunden bemerkenswert — schon zu Lebzeiten der Bakterienzelle nach außen abgeschieden werden. — Aus Kulturfiltraten stammende Stoffwechselprodukte entfalten dagegen keine solche Wirkung (Pfeiffer 1927).

4. Die einschlägige Literatur über das Vorkommen von Wundgummi im Pflanzenreich wurde von mir bereits in einer früheren Veröffentlichung berücksichtigt (Noll 1914 a). — Gummose Demarkationen des Wirtsgewebes, sogenannte hyperergische Reaktionen, sind für Holzgewächse besonders bekannt geworden, wovon einige typische Fälle von Gäumann in das rechte Licht gerückt werden (antitoxische Abwehrreaktionen). „Wundgummi“ wurde auch von mir bei Resistenz des Weizenblattes gegen Rostpilze (*Puccinia glumarum*, *P. triticea*) u. a. nachgewiesen (Noll 1944 a und b), worauf ich schon in der Einleitung hinwies. Nunmehr wurde von mir „Wundgummi“ auch für *Penicillium glaucum* in derselben Pflanzen-

art aufgefunden. Die beiden Fälle sind sehr wahrscheinlich auf Grund ihres chemischen und sonstigen Verhaltens identisch. Die Vakzinationsversuche mit *Penicillium glaucum* lassen ferner den Analogieschluß zu, daß der Substanz auch betr. der Rostresistenz eine Schutzfunktion zukommt. Künftig werden noch weitere Beispiele zu erwarten sein, so daß der gleiche Stoff wohl eine größere epidemiologische Rolle im Pflanzenreich spielen dürfte. Ob der in anderen Pflanzenarten von anderen Autoren beobachtete „Wundgummi“ mit dem hier in Frage stehenden Stoff stets identisch ist und immer die gleiche Bedeutung hat, ist noch nicht geklärt.

5. Es wurde gezeigt, daß die beiden in Betracht gezogenen Substanzen, das Agens A und das Agens B nicht nur auf das Wirtsgewebe verschieden wirksam sind, sondern sich auch in ihrer Wirkung auf den Wirt beeinflussen können. Agens B übte über die Nekrose einen hemmenden Einfluß auf die von Agens A hervorgerufene Gummose aus. Dieser Einfluß dürfte nun je nach Mengenverhältnis der beiden wirksamen Stoffe verschieden sein und das Befallsbild in entsprechender Weise modifizieren können. Gehen wir deshalb von der Vermutung aus, daß auch bei Rostpilzen mehrere und verschieden wirksame sowie sich gegenseitig beeinflussende Gifte auftreten können, so werfen vielleicht eben genannte Erwägungen gleichzeitig auch ein neues Licht auf die Entstehungsursachen der verschiedenen Infektionstypen der Roste und auf das Zustandekommen des mikroskopisch zu beobachtenden typengebundenen Nekrose-Gummose-Verhältnisses.

Es darf jedoch bei einer solchen Betrachtungsweise nicht übersehen werden, daß jene „hyperergische“ gummose Abwehrreaktion immerhin erst dann in Erscheinung tritt, wenn feinere, visuell nicht faßbare plasmatische Immunreaktionen der Wirtszelle versagt haben. Diese Reaktionen müssen wohl vor allem bei einer Klärung des unterschiedlichen Verhaltens der physiologischen Rassen eines Erregers gegenüber den verschiedenen Wirtsrassen mit in Betracht gezogen werden (Gäumann 1945). In bezug auf die Getreideroste haben zu dieser speziellen Frage Gassner und Franke (1934), Gassner und Hassebrauk (1938) und neuerdings Chester (1946) theoretisch oder experimentell Stellung genommen, worauf hier nicht näher eingegangen werden soll. Erwähnt sei lediglich, daß aus bestimmten Gründen Reaktionen und Gegenreaktionen rassenspezifischer Proteine angenommen werden.

6. Wir wiesen nach, daß die vor der Impfung einem „Hitzeschock“ ausgesetzten Pflanzen eine Anfälligkeitserhöhung erfuhren. Diese Beobachtung deckt sich mit den vor einiger Zeit von mir an den gegen bestimmte physiologische Rassen von Getreiderostpilzen „immun“ oder resistenten Wirten, also mit obligaten Parasiten gemachten Erfahrungen (Straib und Noll 1944). Ähnliche Ergebnisse nach „Verbrühung“ der Blätter erzielte auch Salmon (1905) für *Erysiphe graminis*. — Symptome der Befallserhöhung waren für *Penicillium glaucum* — wie für die Roste — ein beschleunigtes Vordringen des Pilzes im Wirtsgewebe, verstärkte Zellschädigung (Nekrose-„O-Typus“) und ein Rückgang der Wundgummibildung

(Gummose). Es bliebe noch zu erörtern, welcher kausale Zusammenhang zwischen dem Hitzeschock und jenen Symptomen bestehen könnte:

Nicht beimpfte hitzevorbehandelte Pflanzen zeigten bei 50° C erst nach etwa 40 Sekunden während der Behandlung eine (scharf umgrenzte) Vertrocknung der äußersten Blattspitzen. Diese Teile lagen aber außerhalb der Impfstelle. Dagegen zeichneten sich solche vorbehandelten Blätter nach Abschneiden und Aufbewahrung in einer Feuchtkammer gegenüber den nicht erhitzten Objekten u. a. durch eine längere Lebensdauer der Chloroplasten, also durch längeres Grünbleiben aus. — Die hitzebedingte Umstimmung erwies sich als reversibel, denn die nicht sofort, sondern erst einige Tage nach der Hitzebehandlung beimpften Blätter zeigten ein ähnliches Verhalten wie nicht erhitzte, d. h. die ursprüngliche Resistenz. Die gleichen Verhältnisse trafen wir ebenfalls schon bei den Rosten an. Alle diese Beobachtungen lassen es als möglich erscheinen, daß die durch den Hitzeschock ausgelöste Befallserhöhung auf einen vorübergehenden Stillstand der Lebensvorgänge in der Wirtszelle, auf einer Art von Lähmung beruht, so daß vitale Prozesse, wie sie ja nach den histologischen Untersuchungen die gummosen Reaktionen darzustellen scheinen, nicht mehr stattfinden können.

Mit derartigen vermuteten „Lähmungserscheinungen“ des Protoplasmas könnten vielleicht auch — wenigstens teilweise — die einem Hitzeschock nicht unähnlichen sichtbaren Auswirkungen einer Chloroformnarkose auf Getreideroste (Gassner und Hassebrauk 1938) im Zusammenhang stehen, so z. B. das dunklere Grün behandelter Pflanzen und die Anfälligkeitserhöhung. — (Genannte Autoren beobachteten ferner noch bestimmte Veränderungen des N-Haushalts nach Narkose. Untersuchungen dieser Art nach Hitzeschock wurden jedoch unter obigem Gesichtspunkt bisher von uns nicht durchgeführt.)

Dagegen wäre es wohl ganz abwegig, diese hitzebedingte Zustandsänderung im Hinblick auf das negative Verhalten von *P. glaucum* gegenüber vitalen Geweben als eine Steigerung der Vitalität zu betrachten. Fraglich ist ferner auch ein innerer Zusammenhang mit dem auf S. 460ff. beschriebenen vom Pilz selbst induzierten Grünbleiben von Gewebezonen, da dieser Zustand wohl als eine besondere gegen den Pilz gerichtete Reaktion des Protoplasmas aufzufassen ist. — Als ebenso unwahrscheinlich muß hingestellt werden, daß der Temperaturschock bereits eine pathologische Veränderung des Protoplasmas, etwa eine Nekrobiose, bewirkt, denn es wäre von diesem Standpunkte nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen über das Wesen der parasitären Symbiose der Rostpilze nicht zu verstehen, weshalb gerade Pilze wie *Puccinia glumarum* oder *P. tritici-na* resistente oder sogar immune Weizensorten nach vorausgegangener Ernützung in mehr oder weniger starkem Maße zu befallen bzw. überhaupt erst zu infizieren vermochten (Straib und Noll 1944). Der Weizengelbrost z. B. gedeiht ja sogar im Gegenteil in lebenskräftigen Wirten bei Vorhandensein einer kongenialen Rasse am besten (Gassner). Die Nekrobiose ist aber bereits der Ausdruck einer gewissen Vitalitätsschwächung des Wirtsplasmas. Nähere Aufschlüsse über den Charakter dieses merkwürdigen durch Hyperthermie ausgelösten Plasmazustandes

werden jedoch erst auf Grund eingehenderer plasmatischer Untersuchungen erhalten werden können.

Durch diese Zustandsänderung wird anscheinend die Permeabilität des Plasmas erhöht. In diese Richtung deuten die von uns gemachten Beobachtungen über eine Begünstigung der Diffusion zellschädigender Pilzgifte, insbesondere des Agens B, in die Wunde, die in einer beträchtlichen Förderung der Nekrose nach Hitzevorbehandlung zum Ausdruck kam. Weitere Anhaltspunkte für diese Möglichkeit bieten die Beobachtungen von Lepeschkin (1911) über die starke Zunahme der Permeabilität des Protoplasmas (Rotkohl- und Zebrinazellen) für wasserlösliche Stoffe (Salpeter und Anilinfarbstoffe) durch Äther- und Chloroformnarkose, wobei vorausgesetzt wird, daß die Vorbehandlung mit anästhesierenden Stoffen in ähnlicher Weise wie eine Hitzevorbehandlung — wenigstens bei schwacher Dosierung — auf protoplasmatische „Lähmungserscheinungen“ hinausläuft.

Über die Wirkung einer Vorbehandlung des Wirtsgewebes mit hohen und kurze Zeit angewandten Temperaturen auf die Anfälligkeit läßt sich daher folgende Vorstellung entwickeln:

Durch den Temperaturstoß geraten die Lebensprozesse der Wirtszellen ins Stocken. Als Folge hiervon verlieren diese Zellen einerseits die Fähigkeit zur Wundgummibildung, andererseits wird ihre Permeabilität für die Pilztoxine erhöht. Durch beide Umstände können sich die Gifte im Wirtsgewebe weiter ausbreiten, größere Zellkomplexe zum Absterben bringen und den Befall fördern.

7. An dieser Stelle auf die zahlreichen bisher in der Literatur beschriebenen Immunisierungsversuche an Pflanzen näher einzugehen, würde zu weit führen und erübrigt sich wohl außerdem, da zu dieser Frage in der letzten Zeit mehrere Autoren ausführlicher Stellung genommen und auch das einschlägige Schrifttum berücksichtigt haben. Es wird u. a. verwiesen auf die Ausführungen von Chester 1933, Römer, Fuchs und Isenbeck 1938, Müller und Börger 1941, Gäumann 1945 und Chester 1947. Ein Überblick zeigt, daß in mehreren Fällen eine Immunisierung — vor allem lokalen Charakters — tatsächlich nachgewiesen werden konnte. Allerdings wird die Sicherheit der Beweisführung in verschiedenen Fällen, so auch hinsichtlich der Verwendung von sog. Gelegenheits- und Schwächeparasiten, angezweifelt. Wir glauben jedoch annehmen zu dürfen, daß unsere Versuchsmethodik und die Art der Beweisführung wenig Raum für solche Zweifel gegenüber unserem Studienobjekt lassen.

Der hier angewandten Arbeitsweise und dem Befund einer lokalen Immunisierung von Wunden nähern sich von den bisherigen Untersuchungen diejenigen von Müller und Börger (1941), im Prinzip wohl am meisten. Die Autoren behandelten Schnittflächen von Kartoffelknollen mit einem avirulenten *Phytophthora infestans*-Stamm und erhielten nach darauffolgender Beimpfung der Flächen mit einem virulenten Stamm eine Resistenzerhöhung des betreffenden Gewebes, indem die Hyphen des zweiten Stammes die durch den ersten induzierte „nekrotische Zone“ nicht zu durchwachsen vermochten.

Die gleichen Erfolge hatte der erste der beiden Autoren auch nach Behandlung der Schnittflächen mit Myzelextrakten, glaubte aber noch Zweifel hegen zu müssen — besonders im Hinblick auf die Unspezifität der Abwehr-Reaktion — ob die durch Extraktion erhaltenen Substanzen mit den vom lebenden Pilz gebildeten Stoffen identisch sind. Die beiden Autoren fanden nämlich, daß u. a. Organismen auch unser *Penicillium* nicht imstande war, solche durch *Phytophthora* vakzinierter Knollenflächen zu befallen.

Unsere eigenen Vakzinationsversuche wurden bisher ausschließlich mit abgetöteten *Penicillium*keimen durchgeführt. Auch in unserem Falle läßt sich auf Grund der Unspezifität der Gummose noch nicht endgültig sagen, ob nach Abtötung (Kochen von Hyphen- oder Sporensuspensionen) des *Penicillium glaucum* noch die gleichen pilzlichen Agenzien wirksam sind wie ohne Abtötung. Unsere Ausführungen machen diesen Fall nur sehr wahrscheinlich. — Daß eine Identität solcher Stoffe möglich sein kann, zeigt u. a. die bekannte Immunisierung des menschlichen Körpers gegen Typhuserreger durch Injektion abgetöteter (erhitzter) Keime: der Organismus wird immun gegen den Angriff der lebenden Bakterien. Die Reaktion ist hinsichtlich des Erregers spezifisch! (Friedberger und Pfeiffer 1919). Vermutlich liegen in unserem Falle ähnliche toxikologische Verhältnisse vor. Da jedoch bei unseren Untersuchungen der Akzent mehr auf der Wirtsreaktion als auf den Reizfaktoren lag, war die Frage von untergeordneter Bedeutung.

Die Unspezifität der Gummose, die im gleichartigen Auftreten bei Rostresistenz zum Ausdruck kam, war andererseits gerade der willkommene primäre Anlaß zu den Vakzinationsversuchen an *Penicillium glaucum*, indem wir es als angängig betrachteten, von diesen Ergebnissen Rückschlüsse auf ein analoges Verhalten des Wundgummis bei Rostresistenz zu ziehen. Wir werden uns, wie schon eingangs angekündigt, mit dieser Frage anläßlich bevorstehender besonderer Veröffentlichungen über Rostresistenzprobleme selbst noch näher befassen.

Der hier besprochene Wundgummi scheint im übrigen nicht nur gegenüber der Erregerart, sondern auch hinsichtlich der Wirt-Art unspezifisch zu sein: Meyer (1940), machte für die *Phytophthora*-Resistenz der Kartoffelknolle gerbstoffartige, sich später in eine „braune Substanz“ verwandelnde Körper verantwortlich — in Anlehnung an die von Dufrénoy entwickelte Auffassung über das allgemeinere Vorkommen solcher Stoffe bei Resistenz von Pflanzen gegenüber Mikroorganismen. Diese braune Substanz hat aber mit unserem Wundgummi im chemischen Verhalten vieles gemein. Ich wies deshalb schon früher (Noll 1944a) auf die Möglichkeit einer Identität mit dem hier behandelten Stoff hin.

E. Zusammenfassung

1. Mit einem Ausnahmefall vermochte *Penicillium glaucum* nur Blattwunden des Weizens in begrenztem Umfange, dagegen keine unverletzten Blätter zu infizieren. Eine Infektion erfolgte jedoch erst nach hyperthermischer Vorbehandlung der Blätter oder nach Zusatz von Nährlösungsfiltrat einer künstlichen Kultur zum Inokulum.

2. Bei Befall entstanden an der Wunde hintereinander folgende deutlich unterscheidbaren Gewebazonen:
 - a) Eine nekrotische, interzellulär mehr oder weniger dicht von Pilzhypen durchsetzte Zone.
 - b) Eine schmalere mit „Wundgummi“ imprägnierte, schwach oder nicht infizierte Zone (Gummose).
 - c) Eine breitere, grün bleibende pilzfreie Zone.
 - d) Eine gewöhnlich erst später in Erscheinung tretende, ausgedehntere chlorotische, ebenfalls pilzfreie Zone.

Die zellulären Verhältnisse werden im Text genauer beschrieben und außerdem besondere diagnostische Methoden für Gewebeveränderung und Infektion angegeben.
3. Die Gummose wird auf Reizwirkung einer besonderen aus lebenden oder abgetöteten Hyphen oder Sporen austretenden, thermostabilen, im Text als Agens A bezeichneten Substanz zurückgeführt, die auch unverletzte Epidermen zu durchdringen vermag. Eine nennenswerte Gewebeschädigung fand durch dieses Agens nicht statt.
4. Das Grünbleiben bestimmter im Wundbereich liegender Gewebepartien ist wie die Gummose dem Einfluß des Agens A zuzuschreiben.
5. Eine Nekrotisierung größerer Gewebekomplexe konnte nur nach Berührung der Wunde mit einem in der künstlichen Nährlösung vom Pilz gebildeten, ebenfalls thermostabilen als Agens B bezeichneten Stoffwechselprodukt zustandekommen. Das Gift löste im Gegensatz zu Agens A keine Gummose aus.
Erst durch Gewebenekrosis wurde die Ausbreitung des auf tote Zellen angewiesenen Pilzes ermöglicht. Ohne Mitwirkung des Agens B blieb daher das Blatt unter Ausbildung einer gummosen Demarkationslinie am Wundrand gegen *Penicillium glaucum* resistent.
6. Eine Anfälligkeitserhöhung nach hyperthermischer Vorbehandlung der Blätter äußerte sich im Zurücktreten der Gummose und in einer Förderung der Nekrose und des Hyphenwachstums.
7. Der „Wundgummi“ erwies sich als ein unspezifischer, durch Reizwirkung des Agens A entstandener und gegen dieses Prinzip gerichteter, jedoch experimentell auch auf Agens B und zwar diffusionshemmend wirkender Schutzstoff mit antiinfektionellem Folgeeffekt.
8. Die bei *Penicillium glaucum* vorgefundenen histologischen Verhältnisse zeigen zahlreiche Beziehungen zum Verhalten der Rostpilze (*Puccinia*), die im Text Erwähnung finden.

F. Literatur

- 1 Allen, Ruth, F., A Cytological Study of Orange leaf Rust, *Puccinia Triticea* Physiologic Form 11, on Malakoff Wheat. Journal of Agricultural Research, Vol. 134 No. 8, 697—714, 1927.
- 2 Chester, K. S., The problem of acquired physiological immunity in plants. Quart. Rev. Biology, No. 8, 129—154, 275—324, 1933.
- 3 Chester, K. S., The Nature of Prevention of the Cereal Rusts as exemplified in the Leaf Rust of Wheat, Waltham, USA, 1946.

- 4 Dufrénoy, J., Etudes cytologiques relatives à la résistance des plantes aux maladies. Problèmes agricoles, 2^e Fascicule. Publié à l'occasion du Cinquantenaire de l'Institut National Agronomique.
- 5 Gäumann, E., Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1945.
- 6 Gassner, G., und Franke, W., Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängigkeit von der Mineralsalzernährung. Ein Beitrag zum Problem der Rostresistenz. Phytopathol. Zeitschrift, Bd. VII, 187—222, 1934.
- 7 Gassner, G., und Hassebrauk, K., Untersuchungen über den Einfluß von Äther- und Chloroformnarkose auf das Rostverhalten junger Getreidepflanzen. Phytopathol. Zeitschrift, Bd. XI, Heft 1, 41—97, 1938.
- 8 Lepeschkin, W. W., Über die Einwirkung anästhesierender Stoffe auf die osmotischen Eigenschaften der Plasmamembran. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., Bd. 29, 349, 1911.
- 9 Lepeschkin, W. W., Some aspects of the causes of narcosis. Phys. Zool., 5, 479, 1932.
- 10 Meyer, G., Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arb. d. Biol. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Bd. 23, Heft 1, 97—132, 1940.
- 11 Müller, K. O., Untersuchung zur Entwicklungsgeschichte und Biologie von *Hypochnus solani* P. u. P. (*Rhizoctonia solani*). Arb. d. Biol. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, 13, 197—262, 1924.
- 12 Müller, K. O., und Boergor, H., Exp. Untersuchung über die *Phytophthora*-resistenz der Kartoffel, zugleich ein Beitrag zum Problem der „erworbenen Resistenz“ im Pflanzenreich. Arbeiten aus der Biol. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Bd. 23, Heft 2, 189—231, 1941.
- 13 Noll, A., Exp. Untersuchungen über den Befall des Weizens mit *Penicillium*. Phytopathol. Zeitschrift, Bd. IX, 147—186, 1936.
- 14 Noll, A., Über den Nachweis von Rostmyzel im Gewebe der Wirtspflanze. Angew. Botanik, XXV, 24—28, 1943.
- 15 Noll, A., Über eine durch Gelbrostinfektion in resistenten Getreidesorten und durch andere Ursachen hervorgerufene wundgummiartige Substanz. Zentralblatt für Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. 105, II. Abt., 448—459, 1943.
- 16 Noll, A., Untersuchungen über Wundreaktionen des Weizenblattes und ihre Beziehungen zur Rostinfektion. Zentralbl. für Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. 106, II. Abt., 278—285, 1944.
- 17 Roemer, Th., Fuchs, W. H. und K. Isenbeck, Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938, Verlag Paul Parey.
- 18 Salmon, E. S., Further cultural experiments with biologic forms of the Erysiphaceae. Ann. Bot., Vol. 19, 125—148, 1905.
- 19 Straub, W., und Noll, A., Untersuchungen über den Einfluß der Hitze auf den Rostparasitismus. Zentralblatt für Bakt., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. 106, II. Abt., 257—277, 1944.
- 20 Strugger, S., Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen über die Aufnahme und Speicherung des Akridinorange durch lebende und tote Pflanzenzellen. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, Bd. 73, 97—134, 1940.

Versuche zur Trockenstarre des im Holz befindlichen Myzels von Bauholzpilzen

Von

Bruno Schulze¹⁾ und Gerda Theden

Die Tatsache, daß sich oft aus trocken gewordenem schwammkranken Holz lebendes Myzel herauszüchten läßt, wird zwar im Laboratorium fortlaufend benutzt, um die Art des Holzzerstörers an den Merkmalen seiner aussprossenden Hyphen zu bestimmen. Unter welchen Umweltbedingungen aber das im Holz befindliche Myzel die Fähigkeiten zum erneuten Aussprossen bewahrt, wie lange dieser Zustand der „Trockenstarre“ erhalten bleibt und welche Pilzarten auf diese Weise Trockenzeiten zu überstehen vermögen, ist kaum bekannt.

Hartig (1) hat „Versuche angestellt, um wenigstens Anhaltspunkte zur Beurteilung der Widerstandsfähigkeit des vom Hausschwamm bewohnten Holzes gegen Austrocknen zu gewinnen“. Bei 20° im geheizten Zimmer aufbewahrte Fichtenholzstücke zeigten schon nach 2 Tagen kein lebendes Myzel mehr, wogegen eine 10tägige Lagerung entsprechender Proben im Gewächshaus bei 10° den Schwamm nicht abtötete.

Malenkovic (2) berichtet, daß das im Holzinnern befindliche Myzel des „Echten Hausschwamms“ „nach zahlreich gemachten kommissionellen und eigenen Beobachtungen dann sehr schnell zugrunde geht, wenn das Holz von seinem Standorte entfernt und in Kästen, Schubladen u. dgl. aufbewahrt wird. Es gelang selten, das Myzel, nachdem es so aufbewahrt worden war, nach mehr als 14 Tagen zur Wiederentwicklung zu bringen. Bei 30 Holzproben, von welchen jede einzelne makroskopisch sichtbare Pilzwucherungen enthielt, gelang es nicht trotz größter Mühe, nach 6 Monaten auch nur bei einer einzigen das im Holz befindliche Myzel zum Wiederaufleben zu bringen.“

Zunächst erstaunlich erscheint es, daß es im Widerspruch zu diesen Erfahrungen Mez (3) gelungen ist, nach längerer Lagerung „aus einer Anzahl Hausschwammhölzer Myzelien wieder herauszüchten. Der bemerkenswerteste dieser Fälle betrifft ein oberseits mit weißem Ölfarbenanstrich versehenes Stück einer Türfüllung, das beim Einsammeln über die ungestrichene Innenfläche mit ausgebreitetem Myzel bedeckt war. Das Holzstück stand als Demonstrationsobjekt 4 Jahre und 8 Monate in einem Glasschrank vollkommen trocken und dem (diffusen) Tageslicht ausgesetzt. Es ließ in der Kultur aus seiner Schnittfläche nach dieser langen Zeit die Myzelfäden hervorsproßen, als ob es eben erst eingesammelt wäre.“

Auch McCrea (4) berichtet von *Merulius*-befallenem Holz, aus dem sich nach jahrelanger trockener Aufbewahrung im Laboratorium jederzeit frisches Myzel herauszüchten ließ.

Falc k (5) hat Holzklötzchen von *Merulius domesticus* und *silvester* befallen lassen und nach Unterbrechung der Kultur mehrere Tage an der Luft getrocknet und dann in Papierhüllen in einem Schubfache trocken gelagert. „Nach 1—2 monatiger Aufbewahrung, nachdem offenbar vollständiges Austrocknen erfolgt war, enthielten sie kein ansteckungsfähiges Myzel mehr.“ Dagegen wurde eine jahrelange Lebensfähigkeit der im Holz vorhandenen Myzelien nachgewiesen, wenn Schwammholzstücke ohne Zufuhr von Wasser in bedeckten

¹⁾ Ehemaliges Ständiges Mitglied des Materialprüfungsamtes.

Gefäßen aufbewahrt wurden, so daß ein völliges Austrocknen nicht erfolgen konnte. Schließlich stellte F a l c k fest, daß in manchen Fällen das Hausschwammmyzel eine weniger hohe Empfindlichkeit gegen Austrocknung besitzt, und zwar dann, wenn der Pilz vorher durch geringe an der unteren Grenze der Lebensmöglichkeit liegende Feuchtigkeit in eine gehemmte Form, die sich auch durch erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen andere schädigende Einflüsse auszeichnet, übergegangen ist.

Auch *Lenzites*-faules Holz hat F a l c k (6) auf die Lebensdauer des darin befindlichen Myzels bei trockener Aufbewahrung untersucht. „Die längste Zeitfrist, die für die Lebensdauer des Substratmyzeliums nachgewiesen wurde, betrug 4 Jahre... Die verschiedenen Stadien des zerstörten Holzes verhielten sich sehr verschieden. Die längste Lebensdauer ist dem Myzelium derjenigen Zersetzungsstadien eigen, in denen das Holz eben erst nagelmürbe geworden ist, und in dem sich eine besondere Anhäufung des Medaillon-Myzels nachweisen läßt.“

Um eindeutige und wiederholbare Versuchsergebnisse zu gewinnen, wird man nicht nur mit bekannten Pilzarten und -stämmen arbeiten, sondern auch die Vorgeschichte des befallenen Holzes kennen und Art und Dauer der Trocknung beherrschen müssen. Das bedeutet, daß man Holz unter festgelegten Bedingungen von Reinkulturen holzerstörender Pilze befallen läßt und dieses während bestimmter Dauer bei bestimmter Temperatur und Luftfeuchtigkeit aufbewahrt. Die Abstufungen der Luftfeuchtigkeit, die für diese Versuche in Betracht kommen, lassen sich in geschlossenen Gefäßen über Salzlösungen mit Bodenkörper herstellen; weil die Wasserdampfspannung über einer gesättigten Lösung immer einem ganz bestimmten Wert zustrebt.

Für die Ausführung der Versuche wurden diese Grundforderungen in zwei verschiedenen Anordnungen verwirklicht.

1. Versuchsanordnung mit Norm-Klötzchen¹⁾

Kiefernspintklötzchen von $5\text{ cm} \times 2,5\text{ cm} \times 1,5\text{ cm}$ Größe und ausgesuchter Beschaffenheit wurden zu je zweien — zum Teil auch zu dreien — in Kolleschalen mit Reinkulturen holzerstörender Pilze eingebaut. Abgesehen davon, daß die Klötzchen ungetränkt waren, entsprach das Vorgehen den Vorschriften des Normblattes DIN DVM 2176 Blatt 1. 4 Monate lang wurde das Holz dem Angriff der Holzerstörer ausgesetzt.

Danach wurden die Klötzchen herausgenommen, von anhaftendem Myzel befreit und nach 1 wöchiger Vortrocknung an der Luft zu je dreien, die nach gleicher Vorbeanspruchung derselben Trockenheit ausgesetzt werden sollten, in eine völlig leere, sterilisierte Kolleschale gelegt (Versuchsausführung 1a). Darin wurden sie $\frac{1}{2}$, 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahr in fest zugedeckten Glasbehältern aufbewahrt, in denen Gefäße mit gesättigter Natriumchlorid-, Calciumnitrat- oder Calciumchloridlösung eine relative Luftfeuchtigkeit von 75, 55 oder 35% herstellten (7). Da der Austausch der Luft durch die Wattestopfen der Kolleschalen hindurch nur langsam vor sich geht, dürften die angegebenen Trockenheitsstufen sich erst nach längerer Zeit eingestellt haben. Um den Pilz auf seine Fähigkeit zum Wiederaussprossen zu untersuchen, wurden nach Beendigung der Trockenzeit 10 Spänchen von den

¹⁾ Diese Versuche sind von der technischen Assistentin K. Starfinger durchgeführt worden.

Hölzern abgespalten und in zwei sterilen Petrischälchen auf Malzagar gelegt; außerdem wurden die übriggebliebenen Proben im ganzen in einem Feuchtraum (Petrischale von 15 cm Durchmesser, mit feuchtem Filtrierpapier ausgelegt) untergebracht. Täglich wurde nachgesehen, ob das kennzeichnende Myzel des betreffenden Pilzes ausgekeimt war. Wenn nichts oder bald oder später nur Schimmel an den Proben erschien, so wurde das als Verlust der Lebensfähigkeit des Holzzerstörers gewertet.

Um sofort und während der ganzen Versuchszeit das Holz dem gewünschten Trockenheitszustand auszusetzen, wurde mit zweien der geprüften Pilze der beschriebene Versuch wiederholt, doch in der Weise, daß nach dem 4 monatigen Befall in den Kolleschalen die Holzklötzchen mitsamt ihrer anhaftenden Myzeldecke in einem geschlossenen Gefäß unmittelbar über der trockenheitsregelnden Salzlösung gelagert wurden (Versuchsausführung 1b). In dem dazu verwendeten Glaszylinder von 15 cm Durchmesser und 10 cm Höhe stand ein Schälchen (Durchmesser 10 cm, Höhe 5 cm) mit der feuchtigkeits-einstellenden gesättigten Natriumchlorid-, Calciumnitrat- oder Calciumchlorid-lösung; auf seinem Rande ruhte die Haltevorrichtung, die aus 3 mm starkem Glasstab gebogen war und zugleich 6 Holzklötzchen tragen konnte. Durch eine Öffnung im Deckel der Schale wurde mit Hilfe einer kleinen Schöpö-Luftpumpe eine ganz schwache Lüfterneuerung und -bewegung in der Schale bewirkt, die Luftblasen wurden durch Hindurchtreten durch eine Flasche mit der entsprechenden Salzlösung zuvor an die gewünschte Feuchtigkeit angepaßt. (Die Versuchsanordnung ähnelte der, die zur Untersuchung der Feuchtigkeitsansprüche holzzerstörender Pilze im Amt angewendet worden war [8].)

Zur Prüfung des im Holz befindlichen Myzels auf seine Lebensfähigkeit wurden nach $\frac{1}{2}$, 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahr je 2 Klötzchen herausgenommen; 10 von einem der Klötzchen abgespaltene Spänchen wurden wieder auf Malzagar in kleinen Petrischalen, der Rest der Probe in einem Feuchtraum (Petrischalen von 15 cm Durchmesser mit feuchtem Filtrierpapier) ausgelegt. Das zweite Klötzchen diente zur Bestimmung der Holzfeuchtigkeit — durch Wägung unmittelbar nach der Entnahme und nach dem Darren.

2. Versuchsanordnung mit kleinen Klötzchen

Die Kiefernspintklötzchen waren in Faserrichtung 2,5 cm lang und hatten einen Querschnitt von $1,2 \text{ cm} \times 0,7 \text{ cm}$; auf der Hirnfläche verliefen die Jahrringe schräg zu den Kanten. Ein Loch von 4 mm Durchmesser auf der Breitseite ermöglichte die spätere Aufhängung der Proben an einem Glashaken. Die Klötzchen wurden im Autoklaven 10 Minuten bei 120° sterilisiert und nach dem Abkühlen zu je sieben auf Reinkulturen holzzerstörender Pilze gelegt. Als Kulturgefäße dienten kleine Petrischalen von ~ 10 cm Durchmesser, deren Malzagarschicht vollständig von dem Pilz be wachsen war. Nach der beabsichtigten Befallszeit, meist nach 6 Wochen, wurden die Klötzchen unter möglichst sterilen Bedingungen herausgenommen, von anhaftendem Myzel befreit und an Glashaken in $\frac{3}{4}$ -l-Einkochgläser gehängt, die 150 ccm der feuchtigkeitseinstellenden Salzlösung mit Bodenkörper enthielten. Benutzt wurden folgende Salze (7):

Salz	Na_2CO_3 + 10 H_2O	KCl	NaCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ + 4 H_2O	CaCl_2 + 6 H_2O	Entwässertes CaCl_2 ohne Wasser
relative Luftfeuchtigkeit über der gesättigten Lösung	92%	86%	75%	55%	35%	2,5%

Abb. 1 veranschaulicht die Versuchsanordnung. Nach der beabsichtigten Trocknungsdauer wurden die Bügel mitsamt den Holzproben in andere Einkochgläser umgehängt, die statt der Salzlösung 150 cm destilliertes Wasser enthielten. Nun wurde das Aussprossen von Myzel täglich überprüft. Daß noch lebensfähiges Myzel unter diesen Bedingungen auskeimt, ist schon früher gezeigt worden (8); ein zusätzliches Besprühen mit Wasser erwies sich in einem Vorversuch nicht als günstig, weil es die Gefahr der Verunreinigung vergrößert. Für den Versuch mit dem Laubholzpilz *Polystictus versicolor* wurden statt der Kiefernspint- Buchenholzproben benutzt. Auch ein Bläuerreger wurde für die Versuche herangezogen; da bei ihm aber die Feststellung des neuwachsenden Myzels unsicher ist, wurden sterilisierte pilzfreie Kiefernspintklötzchen neben die Prüfkörper gehängt, so daß sich beide berührten; die Verblauung der dazugehängten Klötzchen war dann sehr gut zu beobachten und wurde als Beweis für das Lebendigsein des Pilzes gewertet.

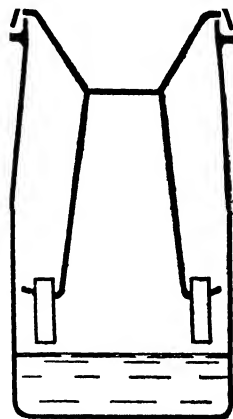


Abb. 1
Versuchsanordnung 2: Kleine Klötzchen hängen an Glashaken — zur Trocknung über Lösungen mit Bodenkörper, anschließend zum Aussprossen über Wasser

Versuchsergebnisse

a) Die Holzfeuchtigkeit, die sich bei der Trockenlagerung einstellt

Es erschien sehr wünschenswert, über die Feuchtigkeit, die sich während der Versuche in den Holzproben einstellt, eine sichere Vorstellung zu gewinnen.

Bei der Versuchsanordnung 1b wurde eigens zu diesem Zweck je ein Normklötzchen dem Pilzbefall und der Trocknung ausgesetzt. Sein Gewicht unmittelbar bei der Entnahme aus dem Trocknungsgefäß und sein danach bestimmtes Darrgewicht gestattete die Berechnung des Wassergehaltes. Es ergaben sich folgende Werte:

Trocknung über gesättigter Lösung von	NaCl	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ + 4 H_2O	CaCl_2 + 6 H_2O
Wassergehalt des Holzes in % . . .	$14,2 \pm 0,5$	$9,8 \pm 0,4$	$7,0 \pm 0,2$

Entsprechend der Versuchsausführung 2 wurde auch die Wasserbewegung in den kleinen Holzklötzchen verfolgt, die je einen Monat lang in Einkoch-

gläsern an die für die Trockenstarreversuche benutzten Dampfspannungen angepaßt wurden. Diesmal war das Holz nicht von einem Holzerstörer angegriffen. Durchgeführt wurden die Versuche außer mit luftgetrockneten Klötzchen vor allem mit solchen, die durch 2ständiges Unterwassertauchen auf einen Wassergehalt gebracht waren, der der hohen Feuchtigkeit nahekam, die das Holz aufwies, wenn es nach dem Pilzbefall aus den Kulturgefäßen entnommen wurde. Abb. 2 veranschaulicht die Feuchtigkeitsbewegungen solcher vorgefeuchteten Holzproben. Man sieht, daß nicht nur das endgültige Feuchtigkeitsgleichgewicht je nach der benutzten Salzlösung verschieden ist, sondern daß auch der Ausgleich unterschiedlich schnell verläuft. Bei den höchsten Dampfspannungen dauert es einige Tage, bis so viel Feuchtigkeit verschwunden ist, daß Pilze ihre Lebenstätigkeit völlig einstellen müssen, bei der schärfsten Trocknung dürfte es sich höchstens um wenige Stunden handeln.

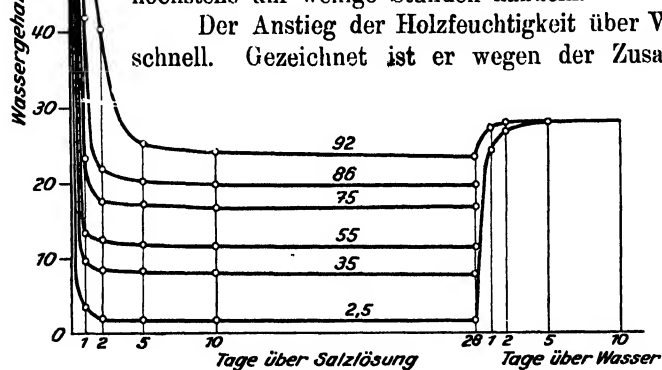


Abb. 2

Verlauf der Trocknung kleiner Holzklötzchen über gesättigten Salzlösungen und ihrer Wiederbefeuchtung über Wasser (Versuchs-anordnung 2). Die Zahlen geben die relativen Luftfeuchtigkeiten über den Lösungen an

erklärt sich auch hinreichend die Erscheinung, daß die wieder aus-sprossenden Pilze zuerst an dem milde getrockneten und in abgestufter Reihenfolge an den schärfer getrockneten Klötzchen erscheinen. Jedoch zeigt das Schaubild, daß der Unterschied, der allein auf späterem Erreichen der zum Aussprossen notwendigen Holzfeuchtigkeit beruht, höchstens einige Tage betragen kann.

b) Die Fähigkeit zur Trockenstarre

In den Tafeln 1 und 2 sind die an den Normklötzchen gewonnenen Ergebnisse zusammengestellt. Ein Vergleich beider Tafeln läßt erkennen, daß die in abweichender Weise vorgenommene Trocknung für die beiden Pilze *Coniophora cerebella* und *Poria vaporaria* auf die Fähigkeit zum Wiederaus-sprossen keinen Einfluß gehabt hat: bei *Poria vaporaria* ist die Aussproß-fähigkeit über die ganze geprüfte Zeit, bis zu 1½ Jahr, hin voll erhalten,

Linien nur für das am mildesten und am schärfsten getrocknete Klötzchen, die übrigen Schaulinien verlaufen dazwischen. Daß das anfänglich trockene Holz den Wassersättigungs-zustand später erreicht als das von vornherein feuchte, war zu erwarten. Daraus

Coniophora cerebella besitzt sie schon nach $\frac{1}{2}$ Jahr Trocknung bei 75, 55 oder 35 % rel. Luftfeuchtigkeit nicht mehr. Aus der Tafel 1 geht hervor, daß der Normstamm des Echten Hausschwammes ebenfalls nach $\frac{1}{2}$ jähriger Trocknung unter den Versuchsbedingungen völlig abgestorben ist. Bei *Lenzites abietina* ist offensichtlich die Lebensfähigkeit nur an einzelnen begrenzten Stellen erhalten geblieben, hat aber während der Zeit zwischen $\frac{1}{2}$ und $1\frac{1}{2}$ Jahr nicht nachweislich abgenommen. Ein Rückgang dürfte jedoch während dieser Zeit bei *Lentinus lepideus* und *Poria contigua* eingetreten sein; dabei ist auffällig, daß bei diesen beiden Pilzen — und auch bei *Lenzites abietina* — die mildeste angewandte Trocknung bei 75 % rel. Luftfeuchtigkeit für die Trockenstarre gerade ungünstig zu sein scheint. Versuchstechnisch ist noch erwähnenswert, daß das Auslegen kleiner steril aus dem Holzininneren entnommener Spänchen zuweilen noch lebendes Myzel austreiben läßt, während an den ganzen Holzproben der Schimmelbefall so überwiegt, daß der Holzzerstörer nicht mehr zum Vorschein kommt.

Lieferten die Versuche mit Normklötzchen schon aufschlußreiche und zum Teil unerwartete Ergebnisse, so ermöglichte die Verwendung der „kleinen“ Klötzchen infolge des verhältnismäßig geringen Aufwandes an Hilfsmitteln, Arbeitszeit und Platz eine größere Mannigfaltigkeit der Versuche und damit zugleich eine bessere Anpassung an die auftauchenden Sonderfragen. Wie sich herausstellte, brachte schon die Vermehrung der Feuchtigkeitsstufen auf das Doppelte — durch Hinzufügen zweier sehr milder und einer äußerst kräftigen Trocknungsart — Erkenntnisse, die aus den vorausgehenden Versuchen nicht gewonnen werden konnten. In Tafel 3 sind die Versuchsergebnisse eingetragen. Es sei noch erwähnt, daß die Dauer des Pilzbefalls vor der Trocknung für das spätere Wiederaufleben offenbar nichts ausmacht; in Vergleichsversuchen nämlich, bei denen die gewöhnlich eingehaltene 6 wöchige Befallszeit auf 2 Wochen verkürzt oder auf 15 Wochen hinaufgesetzt wurde, traten keine Unterschiede auf. Daß jedoch die allgemeine Lebenskraft des Pilzes nicht gleichgültig ist, zeigte sich in einigen nicht weiter berücksichtigten Versuchsreihen, in denen den Pilzen nach einer Schwächung durch unzureichende Ernährung ihre Trockenstarrefähigkeit verloren gegangen war. — Eine Reihe der untersuchten Pilze erwies sich als recht widerstandsfähig gegen Trocknung, vor allem wieder *Poria vaporaria*; aber auch *Lenzites abietina*, *Lentinus lepideus*, *Poria contigua*, *Lenzites sepiaria*, Pilz 248, *Polystictus versicolor* und ebenso der untersuchte Bläuerreger überstanden in den meisten Fällen die Trocknung. *Coniophora cerebella* dagegen war empfindlich, mit erhöhter Trocknungsdauer und schärferen Trocknungsbedingungen büßte sie ihre Lebensfähigkeit immer mehr ein. Noch empfindlicher ist offensichtlich der Normstamm des Echten Hausschwammes.

Auffälligerweise sind bei ihm die Vergleichsversuche deutlich unterschiedlich verlaufen. In den letzten der vier angeführten Reihen mit 10 tägiger Versuchsdauer findet bei 75, 55 und 35 % relativer Luftfeuchtigkeit im Gegensatz zu den vorangehenden noch ein Aus sprossen statt, freilich erst nach einer verhältnismäßig langen bis mehrere Wochen dauernden Wartezeit und dann auch nur zögernd; offenbar ging das neue Wachstum auch nicht von der gesamten Holzmasse aus, sondern nur von einzelnen Stellen. Auf Grund des in der ersten Reihe angeführten Versuchs mit 2 monatiger Trocknungsdauer, bei dem lediglich nach

Tafel

Das Aussprossen holzerstörender Pilze aus dem Holz von Normklötzchen, die inner-

Pilz	Trocknungsdauer	$\frac{1}{2}$ Jahr		
	Trocknung bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von	75 %	55 %	35 %
<i>Coniophora cerebella</i>	Aussprossen aus Spänchen auf S Malz-Agar	—	—	—
	Aussprossen aus ganzen Klötzchen K im Feuchtraum	—	—	—
<i>Poria vaporaria</i>	S	+	+	+
	K	+	+	+
<i>Poria contigua</i>	S	+	+	+
	K	—	+	+
<i>Merulius lacrimans domesticus</i>	S	—	—	—
	K	—	—	—
<i>Lenzites abietina</i>	S	—	1 Spänchen +	—
	K	—	—	—
<i>Lentinus lepideus</i>	S	2 Spänchen +	+	+
	K	—	+	—

+ Der Holzerstörer sproßt aus.

Tafel

Das Aussprossen holzerstörender Pilze aus dem Holz von Normklötzchen, die unmittel-

Pilz	Trocknungsdauer	$\frac{1}{2}$ Jahr		
	Trocknung bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von	75 %	55 %	35 %
<i>Coniophora cerebella</i>	Aussprossen aus Spänchen auf S Malzagar	—	—	—
	Aussprossen aus ganzen Klötzchen K im Feuchtraum	—	—	—
<i>Poria vaporaria</i>	S	+	+	+
	K	+	+	+

+ Der Holzerstörer sproßt aus.

1

halb leerer Kolleschalen der Trocknung ausgesetzt waren (Versuchsausführung 1a)

1 Jahr			1 1/2 Jahr		
75 %	55 %	35 %	75 %	55 %	35 %
$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$
$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$
$\frac{-}{-}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$
$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$
$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{+}{5 \text{ Spän-}} \frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{+}{1 \text{ Spän-}} \frac{-}{-}$
$\frac{-}{-}$	$\frac{+}{-}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{+}{-}$	$\frac{+}{-}$

— Kein Aussprossen.

2

bar über den trocknenden Salzlösungen aufbewahrt waren (Versuchsausführung 1b)

1 Jahr			1 1/2 Jahr		
75 %	55 %	35 %	75 %	55 %	35 %
$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$
$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$

— Kein Aussprossen.

Tafel
Das Aussprossen von Pilzen aus dem Holz

Pilz	Trocknungs-					
	10 Tage					
	Trocknung bei einer					
	92 %	86 %	75 %	55 %	35 %	2.5 %
<i>Coniophora cerebella</i> Normstamm	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	V	V
	+	+	+	V	V	+
	+	+	+	+	+	+
<i>Poria vaporaria</i> Normstamm						
<i>Poria contigua</i> Stamm Liese						
<i>Merulius lacrimans</i> <i>domesticus</i> Normstamm	+	+	V	V	—	V
	/	+	V	V	V	V
	+	+	V	/	V	V
	+	+	+ ¹⁾	+ ¹⁾	+ ¹⁾	V
	+	+				
<i>Merulius lacrimans</i> <i>domesticus</i> Stamm MPA 125	+	+	+	+	+ ¹⁾	+ ¹⁾
<i>Merulius lacrimans</i> <i>domesticus</i> Stamm MPA 133	+	+	+	—	—	—
<i>Merulius silvester</i> Stamm M 34	+	+	+	+	+	+
<i>Lenzites abietina</i> Normstamm	+	+	+	+	+	+
<i>Lentinus lepideus</i> Normstamm	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	/	+	+
	+	/	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+
<i>Lenzites sepiaria</i> Stamm Liese						
<i>Paxillus acheruntius</i> Stamm Moesel						
Pilz MPA 248						
<i>Polystictus versicolor</i> Stamm Liese an Buchenholz						
Bläupilz MPA 120a ₁						

+ Der Holzerstörer sproßt aus.

+¹⁾ Der Holzerstörer sproßt aus, aber erst sehr spät.

/ Kein Ergebnis, Versuch nicht durchgeführt oder verunglückt.

Beim Vorliegen von Vergleichsversuchen sind deren Ergebnisse mit Dünndruck

3

kleiner Klötzchen (Versuchsausführung 2)

dauer

2 Monate						6 Monate					
relativen Luftfeuchtigkeit von											
92 %	86 %	75 %	55 %	35 %	2,5 %	92 %	86 %	75 %	55 %	35 %	2,5 %
+	+	V	+	+	—	+	/	—	—	—	—
+	+	V	+	V	—	+	—	—	—	—	—
+	/	/	/	/	—	+	V	V	—	—	—
+	+		+	+	—	+	—	—	—	—	—
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	V	+	+	+	+	+	+	+	+
/	—	—	V	+ ¹⁾	—						
+	+ ¹⁾	—	—	—	—						
+	+ ¹⁾	—	—	—	—						
+	—	—	—	—	—						
+	/	—	/	—	—						
+	+	—	—		—	+	V	—	—	—	—
						+	—	—	—	—	—
						+	—	—	—	—	—
+	+	+	—	—	—						
+	+	+	—	—	—						
+	+	+	—	—	—	+	+	+ ¹⁾	—	—	—
+	+	+	+	+	+	V	V	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	V	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	V	+	+	+	+	+
+	+	V	V	V	—						
+	+	+	+	+	+	V	+	+	+	+	+
+	+	+	/	+	+	V	+	+	+	+	/
+	+	+	+	+	+	V	+	+	+	+	+

— Kein Aussprossen.

V Schimmelbildung, die so schnell auftritt, daß sie möglicherweise ein Aussprossen des Holzzerstörers unterdrückt.

wiedergegeben und mit Fettdruck — soweit es sinnvoll möglich ist — zusammengefaßt.

Tafel 4

Das Aussprossen von *Merulius* und *Coniophora* aus dem Holz kleiner Klötzchen nach 2monatigem Trockenaufenthalt bei sofortiger und bei allmählich gesteigerter Trockenheit

Pilz	Trocknung bei einer schließlichen Luftfeuchtigkeit von	92 %	75 %	35 %	2,5 %
<i>Coniophora cerebella</i>	unmittelbare Überführung in die schließliche Trocken- heitsstufe	+	/	/	—
Normstamm	11 tägige Zwischen- trocknung bei:				92 % +
<i>Merulius lacrimans domesticus</i>	unmittelbare Überführung in die schließliche Trocken- heitsstufe	+	—	—	—
	je 11 tägige Zwischen- trocknung bei:		92 % +	92 % +	92 % +
Normstamm				nach- einander 92 % u. 75 %	+ nach- einander 92 %, 75 % u. 35 %

+ Myzel sproßt aus.

— Der Pilz kommt nicht zum Wiederaufleben.

/ Versuch nicht ausgeführt.

Trocknung bei 35 % relativer Luftfeuchtigkeit, jedoch erst nach etwa 1 monatiger Wartezeit und dann deutlich von einer einzigen Stelle ausgehend, *Merulius* wieder zum Leben erwachte, drängte sich die Vorstellung auf, daß trotz allgemeinen Absterbens des Pilzes bei plötzlichem Feuchtigkeitsentzug sich das Leben doch gelegentlich in einzelnen Pilzgebilden über die Trockenzeit hinüberzuretten vermag.

Daß die verschiedenen *Merulius domesticus*-Stämme, sowie der untersuchte *Merulius silvester* in ihrer Trockenstarrefähigkeit etwas ungleich sind, ist angesichts sonstiger Verschiedenheiten in ihrem Verhalten (9) nicht überraschend. Im ganzen muß jedenfalls auf Grund dieser Versuchsergebnisse *Merulius* als besonders wenig widerstandsfähig gegen Austrocknung angesehen werden. Diese Feststellung steht zweifellos in einem merkwürdigen Gegensatz zu den unerfreulichen Erfahrungen der Praxis, die mit der Gefahr des Wiederauflebens eines Schwammschadens gerade beim Echten Hausschwamm rechnet (10).

Mit den Pilzen, die sich als empfindlich gegen scharfe Trocknung erwiesen hatten, wurden nun weitere Versuche angestellt, und zwar zwecks Sicherung der Ergebnisse teils doppelt, teils dreifach; hierbei wurden die hohen Trocknungsstufen nicht unmittelbar, sondern schrittweise hergestellt. Tafel 4 läßt die große Bedeutung der Trocknungsgeschwindigkeit für die Trockenstarrefähigkeit erkennen. Daß sie so ausschlaggebend ist, war überraschend, obwohl die Feststellungen Hartigs und Falcks (s. S. 482—483) schon auf einen derartigen Sachverhalt hinwiesen. Es zeigte sich, daß eine scharfe Trocknung, die bei unmittelbarer Einwirkung regelmäßig zur Abtötung

führt, den Pilzen *Merulius* und *Coniophora* nichts mehr anhaben kann, wenn ein 11 tägiger Aufenthalt bei 92 % relativer Dampfspannung vorausgegangen ist; selbst nach langdauernder Aufbewahrung bei 2,5 % relativer Luftfeuchtigkeit sproßten sie üppig und ohne Zögern aus, sobald sie in günstige Feuchtigkeitsverhältnisse gebracht wurden.

Das Myzel erschien schon nach 3—5 Tagen; auch nach der schärfsten Trocknung. Diese Feststellung bestätigt die auf S. 486 und 492 entwickelte Auffassung, daß es nicht auf langsamer Erreichung der für das Pilzwachstum notwendigen Holzfeuchtigkeit beruht, wenn ein Pilz erst nach sehr langer Wartezeit (von mehreren Wochen) wieder auflebt; vielmehr ist in solchen Fällen das Myzel fast überall abgetötet und erneuert sich nur von einzelnen Stellen her.

Die Feststellung, daß die Trockenstarrefähigkeit des Echten Hausschwamms in so hohem Maße davon abhängt, ob am Anfang der Trocknung der Wasserentzug plötzlich geschieht oder ob dem Pilz Zeit gelassen wird, sich bei allmählich einsetzender Verschlechterung der Feuchtigkeitsverhältnisse in eine Trockenzeiten überdauernde Form umzuwandeln, löst den Widerspruch zwischen der Erfahrung der Praxis, die gerade diesem Pilz die Fähigkeit zuschreibt, nach langer Zeit wieder aufzuleben, und unsern oben beschriebenen Versuchsergebnissen. Bei einem Schwammschaden wird nämlich sogar bei möglichst kräftiger Trocknung dem Pilz nur allmählich die lebensnotwendige Feuchtigkeit entzogen werden, und er geht in den Zustand der Trockenstarre über, was ihm jedoch in den kleinen Holzproben der Versuche wegen des schnellen Durchtrocknens nicht gelingt. Ebenso liegt nun die Ursache des erwähnten Widerspruches (s. S. 482) klar zutage: Je nach der Trocknungsgeschwindigkeit der zu den Versuchen benutzten Proben kamen die Untersucher zu entgegengesetzten Anschauungen über die Trockenstarrefähigkeit des Hausschwammes.

Zur weiteren Klärung der bautechnisch bedeutungsvollen Frage, wie lange nach einer versuchten Schwammschadenbeseitigung die Gefahr des Wiederauflebens besteht, sollen die Untersuchungen noch auf lange Trockenzeiten ausgedehnt werden.

Zusammenfassung

Zur Klärung der Frage, unter welchen Umweltbedingungen das im Holz befindliche Myzel von Bauholzpilzen die Fähigkeit zum erneuten Aussprossen (Trockenstarre) bewahrt, wurde Holz dem Befall bekannter Pilzarten und -stämme unter festgelegten Bedingungen ausgesetzt und nach Aufbewahrung bei bestimmter Temperatur und bestimmten Luftfeuchtigkeiten auf das erneute Aussprossen der Holzzerstörer hin untersucht. Zwei Hauptversuchsanordnungen kamen zur Anwendung, deren Ergebnisse gut miteinander übereinstimmten. Die Feuchtigkeitsbewegung, die sich während der verschiedenen Versuche in den Holzproben einstellte, wurde verfolgt. Eine Reihe von Pilzen erwies sich als recht widerstandsfähig in der Überwindung zeitweiliger Trockenheit: Der Normstamm von *Poria vaporaria* war sowohl nach der längsten Versuchsdauer (1½ Jahr) wie auch nach der schärfsten Trocknungsart (über wasserfreiem Calciumchlorid) ungeschwächt; ebenfalls sehr wenig empfindlich waren *Lenzites abietina* und *sepiaria*, *Lentinus*

lepideus, ein Bläuerreger und einige weitere Pilze. Dagegen verloren die häufigsten Hausbewohner *Coniophora cerebella* und besonders *Merulius lacrimans domesticus* mit längerer Zeitdauer und schärferer Trocknung mehr und mehr ihre Fähigkeit zum Wiederaussprossen. Auch sie jedoch vertrugen scharfe Trocknung, wenn diese nicht plötzlich einsetzte. Im Schrifttum enthaltene Widersprüche hinsichtlich der Trockenstarre des Echten Hausschwammes konnten durch diese Feststellung aufgeklärt werden.

Schrifttum

- 1 Hartig, R. Der ächte Hausschwamm. Berlin 1885.
- 2 Malenkovic, B. Zur Hausschwammfrage. Mitt. Gegenstände Artillerie- und Geniewesen **33**, S. 1095—1124, 1902.
- 3 Mez, C. Der Hausschwamm. Dresden 1908.
- 4 McCrea, A. Longevity of *Merulius lacrimans* in wood destroyed by its growth. Mycologia **26**, S. 454, 1934.
- 5 Falck, R. Die *Merulius*-Fäule des Bauholzes. Hausschwammforschungen Heft 6, 1912.
- 6 — Die *Lenzites*-Fäule des Coniferenholzes. Holzschwammforschungen Heft 3, 1909.
- 7 Obermiller, J. Die technisch durchführbare Einstellung eines beliebigen Luftfeuchtigkeitsgrades, einschließlich der Hochtrocknung der Luft und der Kohlensäureabsorption. Angewandte Chemie **37**, S. 904, 1924.
- 8 Theden, G. Untersuchungen über die Feuchtigkeitsansprüche der wichtigsten in Gebäuden auftretenden holzerstörenden Pilze. Angewandte Botanik **23**, S. 226, 1941.
- 9 Theden, G. und Schulze, B. Vergleichende Untersuchungen über Zerstörungskraft und Wachstum verschiedener *Coniophora*- und *Merulius*-Stämme. Wiss. Abh. Dtsch. Materialprüfungsanstalten II, **3**, S. 78, 1942.
- 10 Ulbrich, E. Hausschwamm, Naßfäulen (Trockenfäulen) und andere Zerstörer unserer Häuser und Bauten. Berlin 1941.

Institut de botanique spéciale de l'Ecole Polytechnique Fédérale à Zurich

Contribution à l'étude de l'ivraie enivrante, *Lolium temulentum* L.

de

Irmgard Katz

Avec 6 Figures

Table des Matières: Introduction. Première partie: Le Champignon. 1. Exposé bibliographique; 2. Isolement du champignon; 3. Etude du champignon. A. Essais pour l'obtention de corps de fructification. a) sur différents milieux nutritifs; b) par mélange de clones de champignon. B. Mesure des conidies. C. Classification du champignon. D. Influence de la température sur la croissance du champignon. a) Optimum thermique de *Alternaria lolii temulenti*, Agostini; b) Relation entre l'optimum thermique de germination de l'ivraie et le pourcentage d'infection par *Alternaria*; c) Optimum thermique de *Phialea temulenta* Prill. & Del. — Deuxième partie: Infections Artificielles. 1. Introduction; 2. Obtention de plantes sans champignon. A. par triage; B. par traitement au Cérétan; C. par mordantage. 3. Inoculations de fleurs. A. avec *Alternaria lolii temulenti* Agostini. a) par immersion des épis dans une suspension de spores; b) par inoculation à la lancette. aa) pollinisation et inoculation „à sec“; bb) pollinisation „à sec“ et inoculation „mouillée“; cc) pollinisation et inoculation „mouillées“; dd) interprétation des résultats. c) par vaporisation d'une suspension de spores. B. avec *Phialea temulenta* Prill. & Del.; C. avec *Chaetomium Kunzeanum* Zopf. 4. Inoculations de caryopses en germination avec *Alternaria*. A. sur milieu gélosé; B. sur sable de quartz; C. sur terre de jardin. 5. Inoculation de jeunes plantules avec *Alternaria*. A. avec du mycélium d'âge variable; B. par immersion des racines dans une suspension de spores. — Troisième partie: La Question Toxicologique. 1. Position du problème; 2. Exposé bibliographique; 3. Propres essais. A. Recherche du toxique par voie chimique; B. Recherche du toxique par des essais physiologiques. a) Matériel; b) Essais sur souris et sur rats blancs. aa) avec l'ivraie sans champignon; bb) avec l'ivraie porteuse d'*Alternaria*; cc) avec des cultures pures d'*Alternaria*; dd) avec des cultures pures de *Phialea temulenta*; ee) avec des cultures pures d'*Alternaria* sur caryopses d'ivraie saine; ff) conclusion. c) Essais sur lapins. aa) avec l'ivraie contaminée par *Alternaria*; bb) avec l'ivraie sans *Alternaria*; cc) avec des cultures pures d'*Alternaria*; dd) avec des cultures pures d'*Alternaria* sur caryopses d'ivraie saine; ee) avec des cultures pures de *Phialea* sur caryopses d'ivraie saine; ff) avec *Lolium perenne* L. contaminé par *Phialea*; gg) conclusion. 4. Addenda à la question toxicologique: L'enivrement causé par l'ivraie et la maladie des batteurs de blé. — Résumé. — Littérature citée.

Introduction

L'ivraie enivrante, *Lolium temulentum* L., est connue pour ses propriétés toxiques depuis des temps fort anciens. Déjà Virgile déplorait la souillure du blé par *Lolium infelix*. Dans l'Evangile St. Mathieu (XIII, 23, 24, 25) relate la parabole de l'ivraie dont le commentaire nous renseigne que la loi romaine en reconnaissait la toxicité et punissait la souillure volontaire d'un champ par l'ivraie comme un fait criminel. Tout au long du Moyen-Age, et avec plus de précision dès le XVIII^e siècle (Seeger 1710), des ivresses accompagnées de troubles oculaires et digestifs sont décrites et attribuées à la consommation des caryopses d'ivraie. L'étude scientifique botanique enfin, remonte à la fin du dernier siècle. La découverte (Vogl 1889) d'un champignon endophyte de *Lolium temulentum* L. posa quelques problèmes que le présent travail désire éclairer partiellement.

A la suite des travaux de Hannig et de Günnewig, Monsieur le Professeur Dr. E. Gäumann¹⁾ m'a proposé d'examiner: la possibilité d'une infection artificielle de plantes de *Lolium temulentum* L. dépourvues du champignon, avec sa culture pure même, puis la toxicité des caryopses et son origine.

Le travail sera groupé en trois parties principales:

- I. Etude du champignon
- II. Etude de l'infection artificielle
- III. Examen de la question toxicologique

¹⁾ Je désire vivement exprimer ma reconnaissance à Monsieur le Professeur Dr. E. Gäumann pour son bon accueil dans son Institut, ses précieux conseils et perpétuels encouragements.

I. Première partie

Le champignon

1. Exposé bibliographique

Sur le champignon endophyte les vues les plus diverses, souvent divergentes les unes des autres, sont respectivement émises par les auteurs. Un aperçu montrera leur complexité.

Lindau (1904) signale sans doute l'exemple le plus ancien d'une présence de champignon dans des caryopses d'ivraie. Des semences originaires du temple mortuaire de Ne-woser-re (2400 av. J.-Ch.) révèlent à l'examen un mycélium en plectenchyme localisé entre la couche à aleurone et le tégument. Les hyphes aux parois transversales encore visibles, sont étroitement entrelacées et identiques à celles des semences égyptiennes de 1904. La position systématique n'est pas élucidée. Woronin (1891) relate en Russie des empoisonnements dûs au "blé enivrant", contaminé par *Helminthosporium*, par *Trichothecium*, des bactéries et deux champignons qu'il ne peut classer. Simultanément Guérin et Vogl (1898) et un peu plus tard Nestler (1904) examinent des semences de *Lolium* de provenance diverse. Ces auteurs, sans préciser la position systématique du champignon, le notent présent entre tégument et couche à aleurone. Guérin est le premier à mentionner la possibilité d'une symbiose. Nestler (1904) constate l'absence du champignon dans les racines et les feuilles, alors que le pollen contiendrait des fils mycéliens. Cette affirmation est réfutée plus tard par Günnewig (1933). Freeman (1903) sans préciser la position systématique du champignon, découvre une couche mycélienne spécialisée qui infecte le cône végétatif en formation dans l'embryon et le suit dans sa croissance. Cette couche d'infection seule, peut réaliser l'infection systémique de la plante. A partir d'elle le champignon pénètre dans tous les tissus à l'état méristématique sans s'y étendre, sauf dans la racine. Dans la semence où, sa localisation est précise près de la couche à aleurone, son développement est plus ample. Freeman note un mycélium toujours intercellulaire dont les hyphes se désintègrent avec la croissance du nucellus. A côté de caryopses contenant le champignon, il reconnaît l'existence de semences d'ivraie qui en sont dépourvues. A l'œil nu il peut arriver à distinguer les caryopses infectés ou non. Leur origine est hypothétique, et Freeman suggère la possibilité de deux races distinctes, l'une avec endophyte, l'autre sans. Hannig (1907) est le premier, à ma connaissance, à obtenir artificiellement des caryopses sans champignon. Quatre générations de plantes saines cultivées par lui ne donnent pas lieu à une nouvelle infection. La possibilité de deux races d'ivraie avec ou sans endophyte lui paraît probable.

McLennan (1926) trouve, en contradiction avec Freeman, dans les racines de *Lolium temulentum* L. une mycorrhize. Ses hyphes intra-cellulaires dans les premières couches deviennent intra- et intercellulaires dans les couches plus profondes des racines de 0,75 mm de diamètre. Le collapse et le ratatinement de ces hyphes aurait pour but un échange métabolique entre plante et mycorrhize avec l'effet que la première recevrait de la graisse ou

botanique de Coimbra, de celui de l'Université Turque (reçus par l'aimable entremise du Jardinier-chef du jardin botanique de Berne). Le tableau No. 1 fournit quelques données sur les examens effectués.

Tableau No. 1
Divers échantillons de *Lolium temulentum* L. examinés
pour la présence du champignon

S: caryopse sans infection aucune. Ch: champignon de *Lolium* (noté après examen microscopique). I: infections étrangères variables, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* ou bactéries (*B. subtilis* et *B. prodigiosus*) en circulation dans le laboratoire.

Désignation Provenance	Inoculation	Lecture	Germées			Non germées			Total		Infection %
			Ch	S	I	Ch	S	I	semences	Ch	
A-Oerlikon . . .	13. 7.	22. 8.	7	18	4	0	1	0	30	7	23
B-Oerlikon . . .	13. 7.	22. 8.	5	15	3	3	2	0	28	8	28
C-Bâle	13. 7.	22. 8.	6	11	4	3	0	4	28	9	32
D-Zürich	13. 7.	22. 8.	3	14	1	0	5	6	29	3	10,5
F-Oerlikon sain .	13. 7.	22. 8.	0	9	3	0	1	8	21	0	0
E-Oerlikon sain .	13. 7.	22. 8.	0	14	1	0	4	3	22	0	0
I-Berne	31. 1.	4. 3.	6	20	14	4	1	5	50	10	20
G-Oerlikon sain .	31. 1.	4. 3.	0	0	3	0	8	9	20	0	0
L-Oerlikon . . .	19. 2.	4. 3.	16	11	5	5	8	7	52	21	40,4
M-Oerlikon . . .	19. 2.	4. 3.	10	14	2	2	8	3	39	12	30,7
K-Paris	22. 2.	15. 4.	0	9	14	0	2	1	26	0	0
O-Univ. turk. . .	27. 4.	23. 5.	0	22	1	0	13	2	38	0	0
P-Coimbra . . .	27. 4.	23. 5.	0	7	0	0	6	7	20	0	0
Q-Rouen	27. 4.	23. 5.	1	5	0	2	8	0	16	3	18,4

Le champignon sorti des semences traitées ne provient pas d'une infection fortuite. Des contrôles effectués parallèlement avec des caryopses sains ou bien rendus tels par mordançage, offrent aussi les infections accidentelles énumérées ci-dessus, mais ils sont toujours dépourvus du champignon endophyte. Les échantillons d'Oerlikon proviennent d'origines différentes et constituent des récoltes contaminées à des degrés variables. Parmi eux un échantillon, mis en culture dépourvu de l'endophyte, avait subi une infection spontanée. Au cours d'essais ultérieurs je n'ai jamais pu observer une infection spontanée.

La formation de boucles dans la tige de la jeune plante (Schleifenbildung) que décrit Nestler (1904) est notée durant l'été 1946, mais chez des plantes dépourvues du champignon. Il ne semble pas exclu qu'un autre champignon parasite en soit responsable. Ainsi *Sclerospora macrospora* occasionne sur *Lolium* un bouclement, dont les épis sont le plus fréquemment affectés (Sorauer, 1928). Cette question n'a pas été poursuivie.

Enfin le pourcentage de contamination par le champignon constaté, diminue selon le temps écoulé depuis la récolte des caryopses. Aussi est-il prudent d'établir des réserves sur le pourcentage nul établi pour les semences provenant de Paris, de Turquie et de Coimbra. La date de leur récolte est inconnue.

Cette méthode d'examen sus-décrite sert à rechercher le champignon chez quelques autres espèces de *Lolium* et chez quelques autres graminées (céréales). Notons que Chaze (1937) en citant les travaux de Jodidi et Peklo remarque que la présence d'un champignon interne

Tableau No. 2

**Abaissement du pourcentage d'infection constaté avec l'âge des semences
de *Lolium temulentum* L.**

S: caryopse sans infection aucune. Ch: champignon de *Lolium* (noté après examen microscopique). I: infections étrangères variables, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* ou bactéries en circulation dans le laboratoire.

Désignation Provenance	Germées			Non germées			Date inoculation et lecture	Ch %
	Ch	S	I	Ch	S	I		
A-Oerlikon	7	18	4	0	1	0	7.—8. 1945	23
A-Oerlikon	0	18	0	1	25	4	3.—4. 1946	2
B-Oerlikon	5	15	3	3	2	0	7.—8. 1945	28
B-Oerlikon	0	6	3	3	34	4	3.—4. 1946	6
C-Bâle	6	11	4	3	0	4	7.—8. 1945	32
C-Bâle	1	5	2	4	5	1	3.—4. 1946	27

s'étend à une quinzaine de graminées différentes entre autres le blé et l'orge. Seul l'ivraie cependant présente un champignon commensal habituel du grain. Ainsi des caryopses de *Lol. perenne* et de *Lol. multiflorum* ssp. *italicum* sont examinés. Seulement dans deux cas, chez ce dernier le champignon a été isolé. Chez un seulement (29 623) l'identification est certaine, l'autre souche (29 706) était contaminée par une infection bactérienne et ne formait pas les conidies typiques permettant une identification certaine. Le tableau No. 3 donne un aperçu de cet examen.

Tableau No. 3

**Examen de quelques échantillons de *Lol. perenne* et de *Lol. multiflorum* ssp.
italicum pour la présence d'*Alternaria***

S: caryopse sans infection aucune. Ch: champignon de *Lolium* (noté après examen microscopique). I: infections étrangères variables, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* ou bactéries en circulation dans le laboratoire.

Désignation	Provenance	Germées			Non germées			Total semences	% Infection
		Ch	S	I	Ch	S	I		
<i>Lol. perenne</i>									
H-Campione	0	16	2	0	22	10	50	0
S ₂₄ -Irlande	0	9	2	0	15	4	30	0
S ₁₁ -Irlande	0	14	1	0	5	7	27	0
<i>Lol. multiflorum</i> ssp. <i>italicum</i>									
R-Oerlikon	0	15	1	0	19	1	35	0
35 733-danois	0	12	0	0	24	0	36	0
29 706-Soleure	0	27	1	1	16	5	50	2
29 623-Zürich	1	13	0	1	12	0	27	4,2
T-Rome	0	13	3	0	24	10	50	0
35 015-suédois	0	13	3	0	25	2	43	0

Le pourcentage de contamination des caryopses de *Lol. multiflorum* ssp. *italicum* examinés par la méthode décrite est notablement plus bas que celui de *Lol. temulentum*. Ce dernier semble affecté de préférence par le champignon et la plupart des auteurs, les anglo-saxons exceptés, le notent également.

Quelques céréales sont encore examinées pour la présence du champignon. La maladie des batteurs (Dreschkrankheit) observée et décrite

par Hofmann (1946) a amené celui-ci à demander un examen mycologique du grain dont le battage occasionna des troubles. Par la suite des cas de maladie identique sont signalés, et les céréales battues sont examinées par la méthode d'inoculation sur milieu gélosé après entaille stérile des semences. Après dilution convenable, les déchets du battage et la poussière de l'aire sont soumis à un examen similaire. Le tableau No. 4 en rend compte.

Tableau No. 4

Examen de quelques échantillons de céréales pour la présence d'*Alternaria*

S : caryopse sans infection aucune; Ch : champignon de *Lolium* (noté après examen microscopique). I : infections étrangères variables.

Désignation Provenance	Germées			Non germées			Total semences	% Infection
	Ch	S	I	Ch	S	I		
Orge-Grub	4	0	4	6	0	20	34	29
Avoine-Teufen	0	0	1	0	3	28	32	0
Orge-Witikon	0	38	10	0	31	27	106	0
Blé-Lucerne	0	27	43	0	2	15	90	0
Blé-Dübendorf	0	9	11	0	2	21	43	0
Avoine-Dübendorf.	0	17	7	0	15	7	46	0

Une seule fois, dans l'orge de Grub (St. Gall) le même champignon qui celui isolé de *Lol. temulentum* infecté est retrouvé. L'infection de l'orge de Witikon est due à des bactéries sauf dans trois tubes, où il s'agissait de *Fusarium*. Le blé de Dübendorf est contaminé par *Helminthosporium*, un *Fusarium* et des bactéries. Tous ces examens sont faits sur milieu gélosé au malt, à la farine d'avoine et au dextrose avec pomme de terre. Plus loin la composition de ces milieux est indiquée.

Pour la poussière de l'aire, des séries de dilution de $\frac{1}{10}$ sont pratiquées dont 1 cc est introduit sur milieu nutritif en plaque de Pétri. Chaque dilution est examinée 5 fois sur différents milieux gélosés acidifiés. Les premières dilutions sont fortement souillées par des spores qui se retrouvent dans toute poussière. Il est remarquable cependant que la poussière de l'aire où fut battu l'orge de Grub n'a pas révélé le champignon isolé des caryopses. Dans la poussière surtout *Penicillium*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Fusarium* et *Helminthosporium* sont retrouvés sans apparaître cependant d'une façon constante chez l'un ou l'autre échantillon ou bien à certaines dilutions.

L'isolement de *Phialea temulenta* Prill. et Del. est tenté par les méthodes décrites par Wilson, Noble et Gray, d'une part et par Calvert et Muskett d'autre part. Sur des échantillons de *Lol. perenne* venus d'Irlande les microconidies allantoïdes qui flottent dans l'eau en quantité croissante sont observées au microscope sur les caryopses. Cependant l'isolement de l'endophyte sur milieu gélosé ne réussit pas. Cet échec est peut-être attribuable au laps de temps écoulé depuis la récolte des semences en Irlande et leur examen ici. Les caryopses de *Lol. perenne* S₂₄ contaminés à 34% par *Phialea* sont alors mis en culture sans produire les apothécies que Calvert et Muskett décrivent au moment de la floraison. D'ailleurs, dans leur publication de 1945 ces auteurs remarquent que la germination

du champignon leur était difficile à obtenir, six mois s'étant écoulé depuis la récolte des caryopses. Instruite par ces expériences précédentes, l'isolement de *Phialea temulenta* à partir de *Lol. temulentum* peu après sa récolte est essayé. Outre la méthode d'isolement sur milieu gélosé employé aussi par Neill et Hyde, un isolement sur les caryopses humides est tenté. Dans des boîtes de germination stériles, garnies de papier filtre humide, les semences sont placées. Auparavant elles sont désinfectées dans une solution aqueuse de HgCl 1‰ puis lavées à l'eau stérile à plusieurs reprises. Un lot de caryopses est églumé, l'autre est laissé muni de ses glumes. Jamais sur les semences ainsi traitées des formes ressemblant à *Phialea* ou bien à *Pullularia* ne sont observées. Les infections avec *Penicillium* et avec *Fusarium* deviennent très nombreuses. L'essai après 4 semaines est abandonné avec ce résultat négatif.

Conclusion: De *Lolium temulentum* L. de provenance et d'âge variables, un certain champignon est isolé. Ce champignon n'est pas retrouvé dans *Lol. perenne* ni *Lol. multiflorum* ssp. *italicum* à l'exception de deux fois. Une seule fois une céréale, l'orge de Grub, a révélé ce même champignon. Dans la poussière de battage des céréales le champignon ne fut jamais trouvé.

3. Etude du champignon

A. Essais pour l'obtention de corps de fructification

a) sur différents milieux nutritifs

A l'Institut de Botanique spéciale, 3 ans avant le début du présent travail, Monsieur le Professeur Dr. O. Jaag avait isolé un champignon à partir de *Lol. temulentum*. Son aspect ressemblait en tous points à celui obtenu ultérieurement. Sur paille de seigle, ce champignon avait produit des périthèces, attribués au genre *Cheatomium*. C'est pourquoi l'obtention de périthèces fut recherchée sur les milieux précédemment employés à l'Institut, puis devant l'échec, sur des milieux proposés par différents auteurs pour favoriser la production de périthèces du genre *Chaetomium*. Voici les milieux employés, l'indication de leur composition, et une description de l'aspect du champignon sur eux.

aa) milieux solidifiés

Malt gélosé

extrait de malt mou (Wander-Berne)	40 gr
gélose en filaments	17 gr
eau	1000 cc

stérilisation par tyndallisation ou à l'autoclave.

Aspect de la culture du champignon: léger duvet blanc, qui fonce de couleur en vieillissant, devient de plus en plus dense, floconneux gris-vert, jusqu'à vert-noir. En surface subsiste toujours un duvet floconneux gris. Le mycélium grimpe le long de la paroi du tube, les hyphes sorties des bords de la culture arrivent à se joindre parfois. 3 semaines après l'inoculation environ les premières conidies apparaissent. Leur description est faite plus loin. Le milieu tyndallisé permet une croissance bien plus active, notable surtout dans les premiers jours après l'ensemencement. L'extrait de malt

gélisé est employé habituellement pour la culture du champignon. La formation de périthèces observée précédemment ne se produit plus.

Farine d'avoine gélisée

farine d'avoine	100 gr
gélise en filaments	17 gr
eau	1000 cc

Filtrer la farine d'avoine digérée à 60°C, y ajouter gélise. Stériliser à l'autoclave.

Aspect de la culture du champignon: identique que sur malt gélisé.

Formation de conidies moins abondantes. Croissance moins rapide.

Farine de maïs gélisée

Même préparation, mêmes quantités que pour le milieu précédent.

Aspect de la culture du champignon: similaire que sur malt gélisé, hyphes le long des parois du tube peu abondantes. Couleur plus foncée, conidies peu abondantes.

Bouillon gélisé

gélise	17 gr
extrait de viande (Liebig)	3 gr
peptone	10 gr
eau distillée	1000 cc

Stériliser à l'autoclave.

Aspect du champignon: sa croissance est plus lente que sur les milieux énumérés. Il ne forme pas ou très peu de conidies. Son aspect est vert foncé presque noir. Le mycélium le long des parois du tube est très peu abondant. Le même milieu avec 1% de dextrose favorise la croissance davantage sans en varier l'aspect, seules les conidies sont plus nombreuses.

Milieu Standard (Tschudy)

glucose	1 gr
amidon	1 gr
extrait de malt mou (Wander Bern)	2 gr
gélise	2 gr
inuline	1 gr
eau	100 cc

Stériliser par tyndallisation. (Tschudy emploie ce milieu pour l'obtention de périthèces chez *Chaetomium*)

Aspect de la culture du champignon: comme sur malt gélisé, un peu plus foncé, des conidies ne sont pas formées. Pas de corps de fructification.

Glycérine citratée et gélisée (Günnewig)

NH ₄ Cl	0,5 gr
K ₂ HPO ₄	0,5 gr
glycérine	10 gr
citrate de potassium	10 gr
gélise en filaments	15 gr
eau	1000 cc

Stériliser par tyndallisation. pH 8

L'endophyte de *Lol. temulentum* isolé par Günnewig fructifie sur ce milieu.

Aspect de la culture du champignon: couleur noire, peu de conidies corps de fructification nuls.

Milieu de Nils Fries

glucose	10 gr
tartrate d'ammonium	1 gr
KH_2PO_4	1 gr
$\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$	0,5 gr
NaCl	0,1 gr
FeCl_3	traces
CaCl_2	0,1 gr
eau distillée	1000 cc
géluse	17 gr
Cénovis (extrait de levure)	0,4 gr

Stériliser à l'autoclave pH 5,3

Aspect de la culture du champignon: comme précédemment. Corps de fructifications nuls.

Pomme de terre — dextrose gélosé

pommes de terre	200 gr
dextrose	20 gr
géluse	17 gr
eau distillée	1000 cc

L'eau de cuisson des pommes de terre, passée à travers un blanchet, est versée dans la géluse liquéfiée puis on ajoute le dextrose. Stériliser à l'autoclave.

Aspect de la culture du champignon: identique que les précédents. Conidies abondantes. Périthèces nuls.

Le même milieu avec 10 gr de peptone permet la même croissance du champignon, la formation de conidies y est moins riche.

Avoine-levure gélatinées

farine d'avoine	40 gr
levure pressée (boulangerie)	10 gr
gélatine en feuilles	170 gr
eau	1000 cc

La levure est dissoute dans l'eau tiède. L'avoine y est introduite à 70°C. Après refroidissement le milieu est amoné au pH 7. On y ajoute la gélatine dissoute. Stériliser par tyndallisation.

Aspect de la culture du champignon: la croissance du champignon liquéfie ce milieu au fur et à mesure. Des conidies se forment mais pas de corps de fructification. En vieillissant la culture est submergée et le champignon arrête sa croissance.

bb) milieux liquides**Eau maltée 4 %**

même composition, sauf la géluse, que pour l'extrait de malt gélosé.

La différenciation entre le milieu tyndallisé et celui stérilisé à l'autoclave pour la vitesse de croissance est encore plus accusée. Le mycélium en contact avec le liquide présente une surface lisse régulière. Même aspect que sur malt gélosé, conidies très abondantes.

Solution de Richard

eau distillée	1000 cc
NO_3K	10 gr
$\text{PO}_4\text{H}_2\text{K}$	5 gr
MgSO_4	2,5 gr
FeCl_3	0,02 gr
Saccharose	50 gr

Stériliser à l'autoclave.

Aspect de la culture du champignon: plus foncé encore que sur eau maltée. Croissance moins rapide. Conidies peu abondantes.

Solution selon Nils Fries

même composition que pour le milieu de Nils Fries mais sans gélose.

Aspect de la culture du champignon: croissance aussi favorisée que sur eau maltée, couleur plus foncée. Conidies en grand nombre.

Solution de Csapek

eau distillée	1000	cc
NO_3Na	3	gr
K_2HPO_4	1	gr
SO_4Mg	0,5	gr
ClK	0,5	gr
SO_4Fe	0,01	gr
glucose	300	gr

Stériliser par tyndallisation.

Aspect de la culture du champignon: le même que précédemment. Conidies aussi très abondantes. Corps de fructification nuls.

cc) milieux divers

Paille de l'ivraie

chaumes secs d'ivraie coupés en petits morceaux, placés dans des flacons d'Erlenmeyer et humectés à satiété avec de l'eau. Stériliser à l'autoclave.

Ce milieu permet à G ü n n e w i g l'obtention de périthèces.

Aspect de la culture du champignon: gris-foncé, la croissance est lente les conidies sont peu abondantes. La croissance et la formation de conidies sont favorisées quand les chaumes sont humectés d'eau maltée.

Paille de seigle

mêmes manipulations que précédemment avec des chaumes de seigle.

Mêmes observations que précédemment.

Sable de quartz humide

garnir le fond d'un flacon d'Erlenmeyer avec du sable stérile, humecter soit avec de l'eau ordinaire ou de l'eau maltée 2 %. Stériliser à autoclave.

Aspect de la culture du champignon: les premiers jours après l'inoculation le champignon croît encore puis il s'arrête, sauf avec l'eau maltée là son aspect est gris-foncé, avec un abondant duvet gris clair. Conidies très nombreuses.

Toutes ces cultures furent faites à la température du laboratoire. Une partie a été placée aux températures respectives de 0°, de 3° et de 6° sans obtenir non plus de corps de fructification.

b) mélange de clones de champignon de souche et d'âge variables

6 différents clones de champignon isolés trois ans plus tôt, et les clones obtenus récemment furent mélangés, ces derniers entre eux, sur milieu au malt gélosé. Ces mélanges sont encore inoculés sur paille de seigle humectée, soit à la température du laboratoire soit aux températures de 0° à 33° échelonnées de 3° en 3°. Jamais des corps de fructification ne sont obtenus.

B. Mesure des conidies

Les conidies sont prélevées dans des cultures pures obtenues par isolement d'une conidie au micromanipulateur et âgées de 6 semaines, sur milieu au malt gélosé. La mesure est faite sur 200 spores dans l'eau, avec un grossissement de 1700.

Elles sont détachées des hyphes, dépourvues de conidiophore et accusent un polymorphisme accentué. Les conidies âgées sont très volumineuses, aux septations muriformes. Leur couleur est brun-claire, elles sont parsemées de gouttelettes réfringentes et de pigmentations plus foncées. Les conidies plus jeunes sont de petite taille, hyalines, sans ponctuations ni gouttelettes réfringentes à leur intérieur. Leur couleur est jaune. L'ensemble des conidies offre le même aspect sur milieu riche ou pauvre en éléments nutritifs. La germination se fait généralement du côté de l'apex arrondi. Mais elle peut aussi se produire latéralement le long de la spore (fig. 1). La germination est moniliforme, puis l'hyphe s'allonge graduellement pour devenir une hyphe assez large, hyaline, septée, parsemée de gouttelettes réfringentes. Les conidies s'agglomèrent en groupes denses, dans lesquels la formation de chaînettes n'a pas été observée.

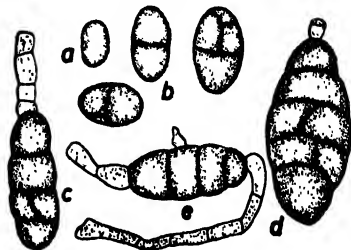


Fig. 1

Conidies d'une culture d'*Alternaria* sur eau maltée âgée de 6 semaines. a, b: conidies jeunes. c, d: conidies plus âgées. e: conidie germinant latéralement

Un prélèvement de conidies sur une culture pure, montre une certaine proportion de conidies jeunes et âgées, petites et grandes, dont l'ensemble est caractéristique pour le champignon isolé. La longueur et la largeur de 200 spores sont mesurées et portées par unité de classe dans une courbe en escalier. L'unité de classe est prise égale à une unité de l'oculaire micrométrique = $2,85\mu$. La proportionnalité numérique est portée sur l'axe des ordonnées, les dimensions respectives sur l'axe des abscisses.

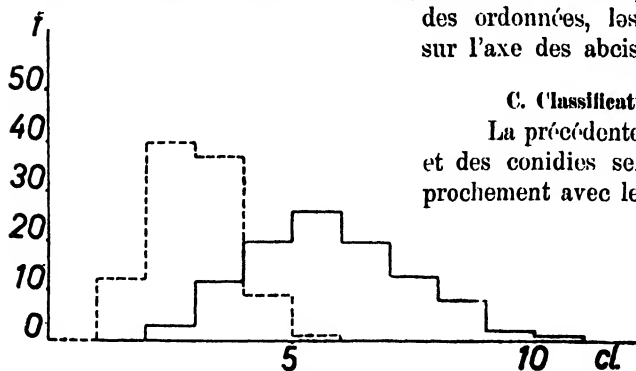


Fig. 2

Mesure de conidies Longueur: ——— cl: classe
Largeur: - - - f: fréquence

La majorité des conidies a une largeur variant entre $7,1$ et $9,9\mu$ et une longueur variant entre $11,8$ à $18,5\mu$. Les conidies très petites et celles très elonguées sont en minorité

C. Classification du champignon

La précédente description du mycélium et des conidies semble permettre un rapprochement avec le champignon de *Lolium temulentum* L. signalé par Agostini (1926).

Discussion: par comparaison avec des cultures de *Phiala temulenta* Prill. et Del. reçues de Messrs. Calvert et Muskett, le rejet de celui-ci est établi. Grâce à une

culture provenant du Centraalbureau voor Schimmelcultures à Baarn le genre *Chaetomium* signalé par Günnewig sur l'ivraie enivrante est également exclu. De plus Chivers (1915) et Tschudy (1937) décrivent les aspects des cultures de *Chaetomium*, sans signaler des traits communs avec le champignon qui est isolé ici de l'ivraie. Une monographie de Elliott (1917) décrit le genre *Alternaria* et *Macrosporium*. L'auteur y constate la difficulté d'une séparation nette entre les genres *Alternaria*, *Macrosporium* et *Stemphylium*. La monographie de Wiltshire (1937) sur *Stemphylium* fait exclure ce genre, par l'absence de conidiophores septés rejetant la première conidie latéralement. L'absence totale de conidiophore indique *Alternaria* comme genre à considérer. De plus Elliott note que seul sur milieu approprié, dans des conditions qui lui conviennent, *Alternaria* forme des chaînettes de conidies. Il cite encore des variations de mesure des conidies dûes aux erreurs subjectives de lecture. Il remarque que seules quelques espèces d'*Alternaria* présentent des conidies avec un bec, la plupart sont en forme de massue, muriformement septées et se terminent par un apex arrondi, ce qui est le cas ici. Un signe typique d'*Alternaria* est la couleur claire des cultures jeunes, qui foncent avec l'âge.

Nous assimilons donc le champignon isolé ici de *Lol. temulentum* L. à *Alternaria lolii temulenti* Agostini.

Il n'est pas exclu que *Chaetomium* soit éventuellement sa forme parfaite, quoique ce cas n'est pas signalé pour *Alternaria*. Cependant les cultures qui, en 1943, avaient une fois fourni des périthèces du genre *Chaetomium*, ont un aspect identique, et les mêmes conidies que *Alternaria* isolé.

D. Influence de la température sur la croissance du champignon

Le facteur thermique a son importance pour la vitalité et la virulence des champignons aussi bien que pour la réceptivité de l'hôte. Si des essais de croissance sur milieu synthétique en fonction de la température ne permettent pas des conclusions définitives sur les optima thermiques du champignon dans la nature, les précisions qu'ils apportent ont leur valeur relative en fournissant des indications pour effectuer les infections artificielles.

a) Optimum thermique de *Alternaria lolii temulenti*, Agostini

Pour n'étudier que les variations de température tous les autres agents influant la croissance sont maintenus constants. Douze étuves réglées à intervalles de 3° en 3°, soit de 0° à 33°, la douzième à 37° permettent cet essai. Leurs variations sont minimales, d'un degré en une année, et durant l'essai la température de chaque étuve est constante. La culture du champignon se fait sur 200 cc de gélose à l'extrait de malt 4%, versés dans chacune des 120 boîtes d'un diamètre de 160 mm selon Kolle. Ce milieu est tyndallisé et étalé sur une surface plane dans le récipient. L'inoculation du champignon est pratiquée à partir de cultures pures, dont le clone repiqué 8 jours avant sur malt gélosé, n'a pas encore formé de conidies. Une parcelle de 2 mm environ du mycelium est placée au milieu de la surface préparée. Pour starter la croissance, les inoculations faites restent 24 heures à la température du laboratoire, puis elles sont placées, 10 par étuve, aux températures sus-

indiquées. Quand le mycelium atteint le bord de la boîte dans l'étuve à température optimale, l'expérience est interrompue. La lecture de l'étalement diamétral du gazon mycélien se fait par transparence. La croissance est rapide, pour les deux souches examinées, 15 jours ont suffi pour remplir ces conditions. Le tableau No. 5 fournit la valeur moyenne des lectures, suivie de l'erreur moyenne calculée d'après Linder (1945):

$$s^2 = \frac{1}{N-1} (S \cdot x_i^2 - X \cdot S x_i)$$

x_i = mesure individuelle

X = valeur moyenne

S = somme

N = nombre de mesures

s^2 = erreur moyenne quadratique

Tableau No. 5

Optima thermiques de deux souches d'*Alternaria* cultivées sur malt gélosé
Valeur moyenne en cm, suivie de l'erreur moyenne = s

°C	souche A cm	souche D cm	°C	souche A cm	souche D cm
0	1,54 ± 0,38	1,44 ± 0,40	21	14,89 ± 1,17	13,50 ± 1,05
3	2,3 ± 0,27	2,5 ± 0,33	24	16,01 ± 1,43	14,93 ± 1,5
6	3,2 ± 0,41	3,45 ± 0,29	27	15,30 ± 1,38	12,6 ± 3,14
9	5,12 ± 1,02	5,15 ± 0,44	30	12,95 ± 1,23	11,44 ± 1,15
12	6,73 ± 1,2	6,45 ± 1,11	33	11,20 ± 1,17	8,25 ± 0,92
15	8,05 ± 2,03	8,16 ± 1,08	37	0,89 ± 0,37	0,84 ± 0,30
18	11,25 ± 1,73	11,05 ± 0,58			

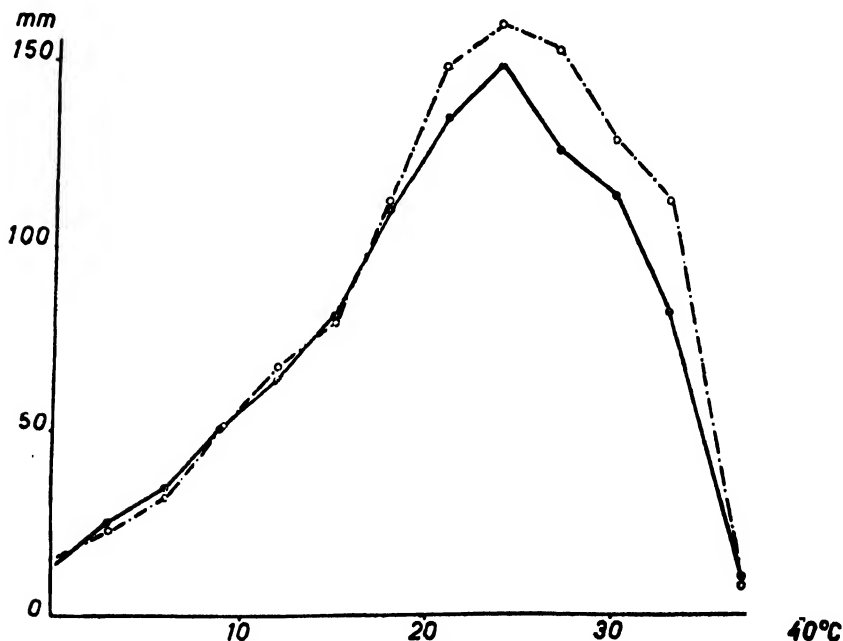


Fig. 3.

Croissance de deux souches de *Alternaria lolii lemulentii* à diverses températures sur gélose à l'extrait de malt. — = D, - - - = A.

La température optimale semble se situer pour les deux souches examinées à 24°. Les températures de 21° et de 27° sont encore très favorables à la croissance. Des températures très basses ou bien élevées ne conviennent pas au champignon.

La chute rapide vers 33° et 37° du diagramme représentatif indique la limitation thermique de tous les champignons phytopathogènes.

b) Relation entre l'optimum thermique de germination de l'ivraie et le pourcentage d'infection par *Alternaria*

L'absence dans la nature d'une infection totale des semences de *Lolium temulentum* indiquait l'influence éventuelle du facteur thermique au moment de la germination sur le pourcentage d'infection. En effet, la température au moment de la germination peut favoriser plus ou moins la virulence du parasite et prolonger la période de réceptivité de l'hôte ou bien avantager la croissance de ce dernier et retarder le développement du parasite. Tel cas se présente pour la carie du blé (Gäumann 1946). Il fallait donc examiner la température la plus favorable à la germination, celle optimale à la croissance du champignon et le pourcentage d'infection des caryopses récoltés.

Méthode: Le semis se fait dans des pots en terre cuite, remplis de terre de jardin, stérilisés deux fois à l'autoclave. Des caryopses de *Lolium temulentum* L. de pourcentage d'infection connu (27 %) originaires d'Oerlikon, sont semés. Un lot de caryopses mordancés et privés du champignon, un autre laissé tel à la température ambiante établissent un double contrôle. Dans chaque thermostat (aux températures mentionnées en a)) 30 semences sont mises à germer. 5 jours après, celles dont la germination s'est opérée entre 15° et 37°, présentent les premières pousses. La longueur de ces plantules est alors mesurée et les valeurs obtenues (en cm) portées dans le tableau No. 6 en regard des températures de germination.

Tableau No. 6
Températures optimales à la germination de *Lolium temulentum* L.

°C	Longueur des plantules en cm	°C	Longueur des plantules en cm
15	0,5	27	5,0
18	2,0	30	4,0
21	3,0	33	3,0
24	4,5	37	1,0

A 0° les semences ont péri. Les semences placées dans les thermostats aux températures inférieures à 15° ne germent pas encore après 15 jours. Elles sont transférées dans une serre de température moyenne de 12°—15°C. Après six semaines de culture dans les pots en terre, les plantes sont transférées dans de larges pots en grès remplis de terre stérilisée auparavant. Les plantes sont placées dans une serre. La récolte, en juillet est faite par ordre de température. Un échantillon moyen est prélevé et examiné par la méthode décrite.

Tableau No. 7

Influence de la température de germination sur le pourcentage d'infection de *Lolium temulentum* L.

L'examen des caryopses récoltés est fait sur gélose à l'extrait de malt.

°C	infection %	total semences	°C	infection %	total semences
(15 jours sans ger- mer, puis à 12°—15°)					
3	13,3	31	24	18,7	32
6	3,2	31	27	45,1	31
9	0	30	30	10,0	30
12	0	30	33	16,2	31
15	13,3	30	37	22,5	31
18	26,6	30	témoin 1	0	20
21	26,6	30	témoin 1	25	21

En portant les valeurs données par les tableaux No. 7 et No. 6 sur un même diagramme (fig. 4) on voit qu'il n'existe pas de proportionnalité entre les températures de germination et le pourcentage d'infection.

Les valeurs obtenues pour le pourcentage d'infection des semences placées en-dessous de 15° étant considérées à part, celles notées à 24°, 30° et 33° sont trop divergentes pour établir quelque rapport avec la température de germination. Il faut remarquer cependant que le plus haut pourcentage d'infection est obtenu pour une température de germination de 27° qui représente une température favorable à la croissance du champignon sur milieu gélosé. Seul, à cette température de germination, le pourcentage d'infection d'origine a été sensiblement dépassé. En résumé, les températures de 15° à 37° favorisent la germination de *Lol. temulentum*, l'optimale se trouve à 27°. Cette température est aussi celle qui a permis le plus grand pourcentage d'infection par *Alternaria*. Un rapport entre la température de germination et le pourcentage

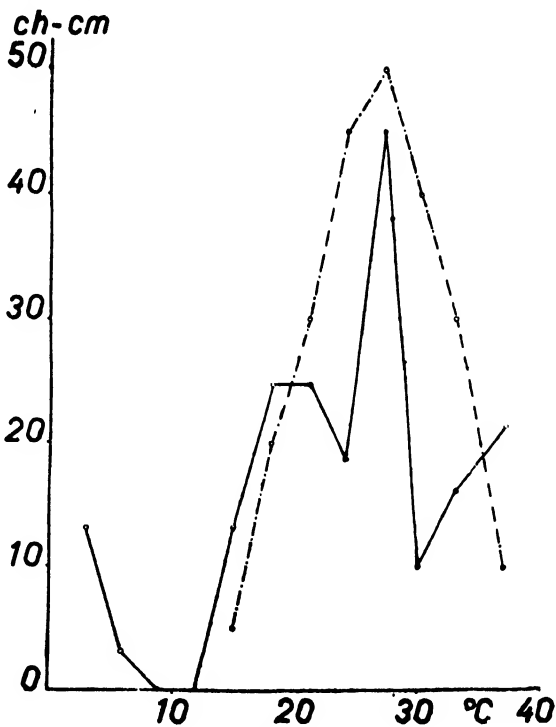


Fig. 4

Relation entre les températures de germination et le pourcentage d'infection par *Alternaria* de l'ivraie enivrante.
 — % Ch : pourcentage d'infection par *Alternaria*.
 - - - cm : longueur des plantules germées dans les thermostats. Les températures sont en °C

d'infection n'est pas indiqué. Il n'existe pas non plus une proportionnalité entre l'optimum thermique sur milieu nutritif et le pourcentage d'infection ici. Le facteur thermique ne semble pas jouer un rôle important sur la proportion d'infection de *Lol. temulentum* L.

c) Optimum thermique de *Phialea temulenta* Prill. et Del.

Préciser la possibilité éventuelle d'infection de *Lol. temulentum* L. avec cet endophyte et permettre une comparaison avec les besoins thermiques

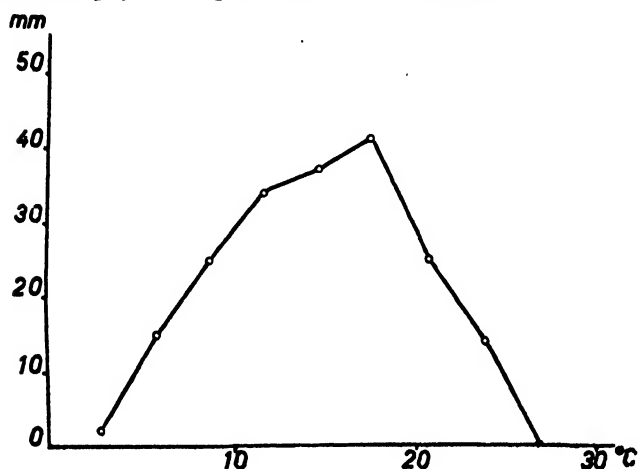


Fig. 5

Croissance de *Phialea temulenta* à diverses températures sur milieu de Nils Fries gélosé.

Température en °C. Croissance mesurée en mm

d'*Alternaria*, tel fut le but de cette étude.

Méthode: la croissance de *Phialea temulenta* se fait le mieux sur milieu de Nils Fries gélosé. Ce milieu est versé en raison de 20 cc dans des boîtes de Pétri stériles. En dehors de cela la disposition de l'essai est la même que pour la recherche de l'optimum thermique d'*Alternaria* (décrit en a)). La parcelle de mycélium inoculée est choisie inférieure

à 1 mm. Ainsi dans 10 thermostats réglés de 0° à 30° comme précédemment de 3 en 3°, 10 boîtes sont introduites respectivement. La lecture se fait 39 jours après l'inoculation. Le tableau No. 8 fournit les valeurs moyennes des mesures de l'étalement mycélien, faites par transparence, suivies de l'erreur moyenne calculée d'après Linder (1945).

Tableau No. 8

Croissance de *Phialea temulenta* Prill. et Del. en 39 jours à diverses températures, sur milieu de Nils Fries gélosé.

°C	mm	°C	mm
0	0	15	37 ± 4,2
3	2,5 ± 0,5	18	41 ± 4,6
6	15 ± 1,9	21	25 ± 2,1
9	25 ± 2,6	24	14 ± 2,4
12	34 ± 2,7	27	0

Ces valeurs permettent d'établir le diagramme de variations thermiques (fig. 5) qui montre la limitation étroite de *Phialea temulenta* par la température.

II. Deuxième partie

Les Infections Artificielles

1. Introduction

L'hypothèse de Freeman (1904) supposait un cercle vital fermé pour le champignon de *Lol. temulentum* L. et, par conséquent, deux races d'ivraie, l'une avec, l'autre sans endophyte. Les essais d'infection de Günnewig (1933) par la voie de l'embryon et celle des fleurs ont fourni des résultats semblant confirmer cette supposition. Agostini (1926), sans avoir tenté l'infection artificielle, émet un doute sur la possibilité d'un cycle vital fermé, pour le champignon isolé par elle. Calvert et Muskett (1945) ont infecté artificiellement *Lol. perenne* avec *Phiala temulenta*. Le cas de *Lol. temulentum* n'a pas été envisagé par eux. Or l'infection artificielle permet d'établir les conditions définies dans lesquelles elle se réalise chez un hôte réceptif par la voie d'organes privilégiés avec un champignon ayant une affinité spécifique.

L'étude suivante se portera donc sur l'obtention de plantes saines, sur leur infection artificielle avec *Alternaria lolii temulenti* Agostini, par la voie du stigmate ou celles des semences en germination et des jeunes racines. Différents procédés d'inoculation sont envisagés.

2. Obtention de plantes dépourvues du champignon

A. Triage après examen sur milieu nutritif

L'examen des semences sur milieu nutritif permet de trier les plantules infectées ou non. Seules des plantules ne présentant aucune infection sur milieu nutritif en tube sont utilisées.

B. Traitement au Cérétan

Le Cérétan, produit Beyer, est utilisé couramment pour la désinfection des céréales. Les semences sont introduites dans un sac assez volumineux et trempées durant 4 heures dans une solution de Cérétan 0,05% à une température de 25° à 30°. Ensuite elles sont plongées durant 10 minutes dans de l'eau à 50°—52°. Le tableau No. 9 permet de suivre le résultat du traitement sur *Lolium temulentum* L. infecté et parallèlement sur des céréales.

Tableau No. 9

Influence sur le % infection du traitement au Cérétan sur *Lol. temulentum* et sur quelques céréales

Examen fait sur malt gélosé. S: sans infection aucune. Ch: *Alternaria*. I: infections étrangères variables *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* ou bactéries.

Désignation Provenance	germées			non germées			total semences	% Ch
	Ch	S	I	Ch	S	I		
Blé-Oerlikon	0	9	1	0	2	0	12	0
Orge-Oerlikon	0	7	0	0	7	2	10	0
Orge-Grub (St. Gall) . .	0	6	0	0	3	1	10	0
<i>Lol. temul.</i> (Oerlikon) .	0	6	2	0	9	3	20	0

Malheureusement ce traitement est relativement compliqué et diminue pour l'ivraie le pourcentage de germination. Je ne l'ai pas employé par la suite et je le cite pour documentation ici.

C. Mordançage à l'eau chaude

Ce procédé, assez courant pour les céréales, a déjà été signalé pour *Lolium linicolum* par Bredemann 1947. A l'Institut de Botanique spéciale, dès 1943, le mordançage a été employé pour obtenir des plantules saines d'ivraie.

Méthode: les semences, introduites dans un sac en gaze hydrophile sont portées dans l'eau à 52° et maintenues à cette température durant 10 minutes. En aucun cas la température ne doit dépasser 52° sous risque d'amoinrir fortement le pouvoir de germination. Immédiatement après, les semences sont transférées dans l'eau froide. Ainsi sont traitées des semences de *Lolium* infectées qui, ensuite, à l'examen sur milieu nutritif, se montrent dépourvues du champignon, et fournissent des plantes saines.

Tableau No. 10

Effets du mordançage (52°) sur quelques échantillons de *Lol. temulentum* L. infectés par *Alternaria lolii temulentii*

Désignation Provenance	Traitement	germées			non germées			% Ch
		Ch	S	I	Ch	S	I	
A-Oerlikon . .	sans	7	18	4	0	1	0	23
A-Oerlikon . .	mordançé (52°)	0	4	0	0	16	0	0
C-Bâle . . .	sans	6	11	4	3	0	4	32
C-Bâle . . .	mordançé (52°)	0	13	1	0	6	1	0
D-Zürich . . .	sans	3	14	1	0	5	6	10,5
D-Zürich . . .	mordançé (52°)	0	10	1	0	6	3	0
B-Oerlikon . .	sans	5	15	3	3	2	0	28
B-Oerlikon . .	mordançé (52°)	0	15	3	0	4	0	0

Ce traitement simple et efficace a permis l'obtention de plantes saines en grand nombre. Son seul inconvénient est de diminuer légèrement le pouvoir de germination. Son efficacité est observée sur beaucoup d'autres échantillons de *Lol. temulentum* que ceux cités ici. Si jamais après ce mordançage le champignon se présentait sur milieu nutritif, on peut affirmer que le mordançage a été incomplet et que ces semences-là n'étaient pas immergées totalement durant 10 minutes dans l'eau chaude.

Le champignon en culture pure pour les infections artificielles a été isolé à partir de caryopses d'ivraie de provenance variée (les mêmes lettres désignent l'échantillon d'ivraie et les souches d'*Alternaria* qui en sont isolés), et une spore inoculée au micromanipulateur sur milieu nutritif. Les cultures de *Chaetomium* employé proviennent d'une souche de Baarn, celles de *Phialea* d'une de Belfast.

3. Inoculations de fleurs

A. avec *Alternaria lolii temulentii* Agostini

a) Infection par immersion des épis dans une suspension de spores

Calvert et Muskett (1945) ont employé une suspension de spores de *Phialea temulenta* pour infecter artificiellement *Lol. perenne* L. Voici leur procédé cité textuellement:

"... à l'état de préfloraison les plantes furent portées dans la serre et quand en pleine floraison les épis furent inoculés par immersion dans une suspension de spores faite dans l'eau stérile. Pour cela on plongeait les épis dans un cylindre de 100 cc presque rempli d'une suspension de spores, en les agitant durant une minute environ. Ensuite les épis furent maintenus humides en les plaçant durant 2 jours dans un verre cylindrique bordé à l'intérieur de papier buvard humide et suspendu au toit de la serre. Après quoi les plantes furent replacées à l'air libre pour leur permettre le mûrissement complet. La suspension de spores comprend les ascospores et les conidies de *Phiala temulenta*. — Des essais effectués 1, 2, 3 semaines après la floraison obtinrent des pourcentages d'infection plus bas."

Le procédé de Calvert et Muskett permet de traiter un grand nombre de fleurs sans blesser leur stigmate. Pour infecter des plantes d'ivraie saines avec *Alternaria* leur procédé est adopté.

Des plantules saines de provenance diverse, mordancées auparavant, puis examinées sur milieu nutritif, sont repiquées sur terre préalablement stérilisée à l'autoclave. Pour la suspension de spores les conidies sont prélevées sur des clones de même souche que la plante à infecter, ou bien de souche différente ou bien de mélange de souches. Ces suspensions présentent au moins 4876 conidies par cc (mesuré dans la cellule de Thoma). Toutes les immersions sont faites au moment de la floraison des plantes, c'est-à-dire au moment où sur les épis la majorité des fleurs est ouverte. Les épis immergés sont marqués après traitement. En plus du séjour dans le cylindre humecté, les plantes peuvent être maintenues après leur immersion dans une atmosphère humide réalisée dans des cabines aménagées pour l'infection. La température diurne ambiante est en moyenne de 21°. Les opérations sont résumées dans le tableau No. 11.

Tableau No. 11

Matériel d'inoculation par immersion et pourcentage d'infection obtenue avec *Alternaria*

Témoin 1: plongé dans eau stérile. Témoin 2: laissé sans traitement dans une serre à part.
R: *Lol. mult. ssp. italicum*, plantes détorrées dont les semences récoltées après la première floraison se montrent dépourvues d'*Alternaria*. Pour les autres désignations se rapporter au tableau No. 1.

Plante-hôte	souche du champignon	total semences	% infection
<i>Lol. temulentum</i>			
B	D et A	13	0
L	L	36	0
C	L	25	0
D	D	20	0
M	L	20	0
P	D	4	0
I	I	16	0
Q	I	35	2,8
O	I	37	0
G	A	28	0
G (témoin 1) .	/	30	0 (témoin 1)
A	D et A	31	12
A	D	26	0
A	I et D	17	0
A (témoin 1) .	/	22	0 (témoin 1)
A (témoin 2) .	/	20	0 (témoin 2)
<i>Lol. multiflorum ssp. italicum</i>			
R	I	26	7,6
R (témoin 1) .	/	7	0 (témoin 1)

Le nombre de semences récolté ici sur les fleurs traitées est le plus élevé de tous les procédés utilisés. Leur examen se fait par la méthode habituelle sur malt gélosé et sur pomme de terre-dextrose gélosé. Sur une totalité de 309 semences traitées et récoltées, 5 sont trouvées infectées, soit 1,5%. Une inoculation avec un mélange de souches d'*Alternaria* (D et A) a permis dans un cas une infection de 12%, (Ao) une autre pratiquée avec une souche de provenance autre (Q) une infection de 2,8%. Une infection spontanée des plantes-témoin n'est jamais observée. La pollinisation n'est pas influencée. *Lol. multifl. ssp. italicum* traité parallèlement (nous ne disposions alors pas des plantes de *Lol. perenne*) fut infectée à 7,6%. Toutes les autres inoculations sont restées sans résultats.

L'adaptation du procédé d'immersion à l'ivraie enivrante ne paraît pas aussi efficace que pour *Lol. perenne* à infecter avec *Phialea*. *Lol. multiflorum ssp. italicum* est infecté cependant, par *Alternaria*. Sans doute les grannes très longues de *Lol. temul.* et le peu d'écartement des glumes au moment de la floraison empêchent un meilleur contact avec les conidies en suspension dans l'eau, alors que *Lol. multifl.* ne présente pas cet inconvénient.

b) Infection par inoculation à la lancette

Cette inoculation se fait simultanément avec la pollinisation artificielle sur des plantes saines obtenues par mordantage, avec des cultures pures du champignon de même souche sur malt gélosé. L'inoculation est faite en août-septembre. Les tubes avec les plantules saines sur milieu nutritif sont placés, leur bouchons ôtés, dans une cabine préalablement souffrée et formolisée, jusqu'à ce que les plantules aient acquis assez de vigueur pour la transplantation. Elles sont alors repiquées sur sable de quartz stérilisé à l'autoclave auparavant et arrosées avec une solution de Knop additionnée d'une solution de Hoagland.

Solution de Knop:

(NO ₃) ₂ Ca	5 gr
KCl	1,25 gr
MgSO ₄	1,25 gr
PO ₄ H ₂ K	1,25 gr
FeCl ₃ 1%	2,0 cc
Hoagland	0,5 cc
Eau dist.	ad 5000 cc

Solution de Hoagland A—Z

BO ₃ H ₃	11,0 gr	TiO ₂	2,0 gr
MnCl ₂	7,0 gr	LiCl	0,5 gr
CuSO ₄	1,0 gr	SnCl ₂	0,5 gr
ZnSO ₄	1,0 gr	KI	0,5 gr
Al ₂ (SO ₄) ₃	1,0 gr	KBr	0,5 gr
Co(NO ₃) ₂	1,0 gr	Eau dist.	ad 18 Litres
FeCl ₃	1,0 gr		

Les plantes en préfloraison sont portées dans une cabine dont l'humidité saturée favorise, lors de la floraison, l'écartement des glumes suffisamment pour laisser pendre le stigmate plumeux. La pollinisation se fait entre 10 et 12 heures, moment où l'ouverture des glumes est à son maximum et continue parfois plus tard, mais seulement si la température ambiante dépasse 20°. La floraison débute dans le tiers supérieur de l'inflorescence, et là chez les épillets inférieurs, pour continuer chez les avoisinants. Le pollen a une courte viabilité et perd sa faculté de fructification 24 heures après son échappement des sacs polliniques (Knoll et Baur 1942). La pollinisation et, avec elle, l'inoculation doivent donc se faire dans les conditions favorables indiquées. La pollinisation est toujours croisée d'une fleur à une autre. Avant de l'utiliser, l'anthère

est examinée à la loupe, puis le pollen est prélevé. Plusieurs variantes de ce procédé d'inoculation sont alors essayées.

aa) Pollinisation et inoculation „à sec“

Après examen l'anthère est prélevée avec une pincette et frottée doucement sur le stigmate. Une parcelle de 0,5 mm environ du mycélium garni de nombreuses conidies, est prélevée directement sur une culture pure et transportée avec une fine lancette sur le stigmate. Les plantes ainsi traitées restent durant 4 jours dans une cabine saturée d'humidité. Il faut éviter que les fleurs inoculées ne soient touchées par des gouttelettes d'eau. Les épis traités sont marqués et les fleurs non infectées sont éliminées.

bb) Pollinisation „à sec“ suivie d'inoculation „mouillée“

La pollinisation est pratiquée comme précédemment. 3 à 8 heures après, un fragment de mycélium muni de conidies est déchiqteté dans une gouttelette d'eau sur une lame. Une parcelle de 0,5 mm en est prise et portée avec la lancette sur le stigmate déjà pollinisé. Après cette opération, production de bruine dans la cabine durant 48 heures, les fleurs traitées ne recevant pas d'eau directement.

cc) Pollinisation et inoculation „mouillées“

Un fragment mycélien prélevé dans une culture pure comme précédemment est déchiqteté dans une goutte d'eau. Du pollen prélevé sur une anthère y est aussi délayé, formant ainsi un mélange de conidies, de fils mycéliens et de grains de pollen dans l'eau. Avec la lancette de fines gouttes de ce mélange sont prises et placées sur le stigmate des fleurs. Ensuite, durant 4 jours, les plantes sont maintenues dans une cabine saturée d'humidité, en évitant le contact direct des fleurs traitées avec l'eau. Le tableau No. 12 rend compte des opérations ainsi faites.

Tableau No. 12

Infections (1945) de fleurs de *Lol. temulentum* avec *Alternaria* par le procédé à la lancette. B-Témoin laissé sans pollinisation artificielle. E-Témoin a été pollinisé artificiellement. P: pollinisation; m: mouillé; I: inoculation; s: sec

plante-hôte	mode d'infection	souche du champignon	total semences	% infection
B	(P + I) s	B	14	35
A	(P + I) m	A	35	57,1
C	(P + I) m	C	6	16,6
B	(P + I) m	B	4	75
C	(P + I) m	A	3	100
F	(P + I) m	A	2	50
D	Ps + I m	D	1	100
E	Ps + I m	B	4	0
B-témoin	—	—	18	0
E-témoin	—	—	7	0

La proportion des semences récoltées sur les épis traités est faible. Il faut en attribuer la raison à une pollinisation défectueuse et surtout à

la blessure du stigmate au moment de l'inoculation. L'examen des semences est fait ensuite sur gélose à l'extrait de malt selon la méthode précédemment décrite.

dd) Interprétation des résultats

Des fleurs de plantes saines de *Lol. temulentum* ont été infectées artificiellement avec le mycélium et les conidies d'une culture pure du champignon isolé de plantes infectées naturellement. D'une totalité de 69 semences récoltées, infectées artificiellement, 33 ont fourni le champignon soit 47%. Les trois modes d'inoculation employés ont obtenu des succès différents: pollinisation et infection mouillées — 50 caryopses dont 29 infectés soit 58% infectés; pollinisation et infection „à sec“ — 14 semences dont infectées soit 35%; pollinisation „à sec“ et infection „mouillée“ — de 5 semences une est infectée soit 20% infectées.

L'année suivante à la saison où l'ivraie fleurit normalement (mai—juin) les essais d'infection artificielle sont repris, dans les mêmes conditions. Seul le mode de pollinisation et d'infection „mouillées“ est employé. Pour garantir la pollinisation, le stigmate est frotté avec une anthère mûre avant d'y placer le mélange de mycélium, de conidies du champignon et de pollen. Au moment des essais la température diurne dans les cabines d'infection a souvent atteint 30°. Le tableau No. 13 montre les souches d'ivraie et des clones de champignon employées pour l'inoculation et les résultats (examen des semences récoltées sur gélose à l'extrait de malt).

Tableau No. 13

Inoculations (1946) de fleurs de *Lol. temulentum* L. par le procédé à la lancette (mode „mouillé“) et pourcentage d'infection obtenue, avec *Alternaria*

X: clone du champignon isolé de l'orge de Grub; 29623: clone du champignon isolé de *Lol. mult. ssp. italicum*. E-tém. pollinisé artificiellement, B-tém. laissé tel que.

plante-hôte	souche du champignon	total semences	% infection
A	A	12	41
D	D	7	28
F	A	4	75
A	X	6	50
B	B	4	25
L	A	2	0
B	X	6	66
D	29623	3	33,2
L	X	4	25
L	29623	2	100
L	D	8	37
E-témoin	—	8	0 témoin
B-témoin	—	13	0 témoin

De 58 semences traitées et récoltées 25 ont fourni à l'examen le champignon soit 43% ont été infecté artificiellement. Sur 16 semences inoculées avec un clone d'*Alternaria* provenant de l'orge de Grub 8 ont fourni le champignon, soit 50%. De celles inoculées avec une souche de champignon provenant de *Lol. mult. ssp. italicum* (29623) 3 semences sont infectées sur 5 examinées, soit 60%. Cette infection permet d'affirmer à nouveau

l'identité du champignon isolé chez d'autres graminées (souches X et 29623) avec celui trouvé chez *Lol. temulentum* même. En outre il semble que l'hypothèse de l'existence de deux races d'ivraie, pourvues ou non de l'endophyte ne peut être soutenue dans le cas de l'ivraie porteuse d'*Alternaria*. En effet, des ivraies de provenance diverse, saines à l'origine, ou bien mordancées, c'est-à-dire rendues saines artificiellement, permettent l'infection artificielle.

Si cependant le procédé à la lancette est efficace, il présente des inconvénients: il est lent et par là limite le nombre de fleurs traitées. En outre la pollinisation artificielle et le fait de toucher le stigmate avec une lancette, ne fût-ce que très légèrement, diminue les chances de fertilisation énormément. Environ $\frac{1}{10}$ des fleurs traitées donnent des caryopses à récolter, et $\frac{9}{10}$ avortent.

Sur le blé, l'avoine, et l'orge cet inconvénient se fait encore plus sentir. Examinées préalablement sur milieu gélosé en tube, les jeunes plantes de blé, d'avoine et d'orge sont ensuite empotées dans la terre stérilisée. Au moment de la floraison *Alternaria lolii temulentii*, provenant de l'ivraie aussi bien que la souche X provenant de l'orge, est inoculé par le procédé à la lancette. Seules les plantes-témoin, sans aucun traitement, permettent une récolte, les autres restent complètement stériles.

c) Infection par soufflage d'une suspension de spores

Comme le procédé à la lancette rend souvent l'ovaire stérile, le soufflage d'une suspension de spores, pratiqué pour de nombreuses autres infections artificielles, est essayé. Une suspension de conidies d'*Alternaria* dans l'eau stérile (486 400 conidies par cc mesuré dans la cellule de Thoma) est vaporisée au moyen d'un dispositif spécial sur les épis de l'ivraie. Cette opération est répétée plusieurs jours de suite jusqu'à ce que les épis aient fleuri entièrement. Pendant ce temps la cabine d'infection est saturée d'humidité (pluie artificielle) mais de telle manière que les gouttelettes d'eau ne viennent jamais toucher directement les fleurs traitées. L'examen des semences récoltées ne révèle dans aucun caryopse le champignon inoculé. Le soufflage d'une suspension de spores ne semble pas permettre l'infection des fleurs d'ivraie avec *Alternaria*.

B.) Inoculation de fleurs avec *Phialea temulenta*

Sampson (1934) a signalé ce champignon présent occasionnellement chez *Lol. temulentum* L. Pour les inoculations, une culture pure de *Phialea* isolé de *Lol. perenne* par Calvert et Muskett en Irlande est utilisée. Sur milieu de Nils Fries et sur farine d'avoine gélosée ses cultures âgées de 2 mois ne présentent que des microconidies. (Je ne disposais donc pas d'ascospores les apothécies se formant à la base des plantes infectées en floraison.) Des plantes saines d'ivraie examinées au préalable sur milieu nutritif et cultivées dans le sable de quartz stérilisé arrosé d'une solution nutritive de Knop fournissent le matériel ainsi que quelques plantes de *Lol. perenne* croissant dans les mêmes conditions. L'infection est essayée avec le procédé à la lancette (pollinisation et infection „mouillées“). La floraison se fait en

mars, les plantes poussant en serre, sous lumière artificielle. La récolte des semences est maigre. L'examen des caryopses, peu après leur récolte, sur milieu de Nils Fries et sur farine d'avoine gélosée ainsi que sur malt gélosé, ne permet pas d'isoler le champignon, ni chez *Lol. temulentum* ni chez *Lol. perenne*.

C.) Inoculation de fleurs avec *Chaetomium Kunzeanum* Zopf

Günnewig (1933) avait isolé ce champignon de l'ivraie enivrante. Les inoculations sont faites par le procédé à la lancette (mode pollinisation et inoculation „mouillées“) sur des plantes saines de *Lolium temulentum* cultivées en terre stérilisée. Une souche de *Chaetomium*, provenant du Centraalbureau voor Schimmelcultures à Baarn, sur gélose à la farine d'avoine présentant de nombreux périthèces contenant des ascospores qui germent dans l'eau, est prise pour l'inoculation. Une atmosphère saturée d'humidité est maintenue dans la cabine durant les huit jours pendant lesquels se poursuit l'infection. L'examen sur extrait de malt gélosé des caryopses récoltés ne révèle aucun champignon dans les plantes-témoin alors que 3 semences sur 37 examinées des plantes traitées présentent des périthèces identiques à ceux de la culture de *Chaetomium* reçue de Baarn. — L'infection artificielle par la voie du stigmat, dans les conditions décrites précédemment, semble donc aboutir aussi pour *Chaetomium Kunzeanum* Zopf.

4. Inoculations de caryopses en germination avec *Alternaria*

Freeman (1904) indique que dès la maturité l'embryon est infecté à partir de la couche d'infection par le champignon qui suit le cône végétatif. Cet auteur suggère alors la possibilité d'une pénétration des hyphes de l'extérieur au moment de la germination des caryopses. Günnewig (1933) poursuit cette idée et essaie d'inoculer le jeune embryon avec les hyphes du champignon isolé par lui de *Lolium*. Il n'aboutit pas cependant à infecter la plante. Ces essais d'infection sont repris ici, dans le but d'élucider si le stigmat est, pour *Alternaria*, la seule voie d'infection possible.

A. Inoculation sur milieu gélosé

Des caryopses d'ivraie de souche saine et mordancés sont églumés, désinfectés extérieurement dans une solution de HgCl_2 2‰ et lavés à l'eau stérile. Ils sont alors transférés stérilement sur gélose à l'extrait de malt en tube. Cet ensemencement se fait soit simultanément avec l'inoculation du champignon, soit 5 jours après cette dernière. Dans les deux cas, les caryopses qui germent, ont leur plantules rapidement étouffées par la croissance abondante du mycélium. Dans le premier cas (inoculation simultanée) les caryopses en germination n'ont même pas pu produire la première feuille. Dans le deuxième cas, cette première feuille a été étouffée et reste desséchée et jaunie. Cette manière d'infection offrant trop de chances au champignon par rapport aux jeunes plantes est abandonnée.

B. Inoculation sur sable de quartz

Ce procédé promettait d'offrir de meilleures chances aux jeunes plantules. — Le fond de flacons d'Erlenmeyer de 400 cc est garni à une hauteur

de 1 cm de sable de quartz fin, humecté à saturation avec de l'eau maltée et stérilisé à l'autoclave. De petites parcelles (diam. 1 mm) de mycélium avec de nombreuses conidies d'une culture pure d'*Alternaria* sont inoculées sur ce sable humide. Simultanément des caryopses non églumés d'ivraie de souche saine, mordancée au surplus, sont mis à tremper durant 24 heures dans de l'eau pour hâter leur germination. 10 semences ainsi traitées sont introduites stérilement par flacon. Ceux-ci sont conservés trois jours au laboratoire, puis placés dans une cabine d'infection, maintenue humide et jouissante de la température ambiante (juin). Huit jours après l'apparition des premières feuilles, les plantules ont un aspect semblable à celles de l'essai précédent (A). Elles se dessèchent, étranglées par la croissance abondante du mycélium qui enveloppe la tigelle et les feuilles. Les plantules dépérissent rapidement. Enlevées de leur substrat, on voit que leurs racines sont en quelque sorte escamotées, restées très courtes et peu nombreuses. Les tissus des tiges sont desséchés. Leur collapse ne permet plus de voir, à l'examen microscopique, si la pénétration du champignon en est la cause éventuelle. A partir d'eux *Alternaria* n'a pas été isolé à nouveau.

C. Inoculation sur terre de jardin

Cette inoculation est pratiquée dans un mélange de terre de jardin stérilisé à l'autoclave avec une suspension de conidies et de mycélium d'une culture pure d'*Alternaria* âgée de 21 jours sur eau maltée. Par battage avec un fouet, le gatcau mycélien est déchiré et une suspension d'une densité de 576 000 conidies par cc dans l'eau est obtenue. Celle-ci est mêlée à la terre jusqu'à obtention d'une pâte, et placée dans des boîtes de germination (stérilisées au préalable) dont le couvercle est garni de papier filtre humide. Des caryopses sains d'ivraie, mordancés au surplus, sont mis à tremper 24 heures dans l'eau pour hâter la germination. Le semis est fait dans les boîtes garnies, une série étant églumée, l'autre laissée avec glumes, la germination devant se faire pour cet essai à 27°. Au bout de 4 jours les premières pousses apparaissent et les boîtes sont transférées dans une cabine d'infection chauffée à 25° et le couvercle des boîtes est ôté. Deux semaines après, les plantules sont repiquées dans de la terre stérilisée. Trois semaines après cette opération les plantules de la série de semences églumées aussi bien que de celle avec glumes, inoculées ont dépéri. Les plantules-témoin (semis dans mélange terre-eau stérile) croissent normalement (fig. 6).

Les plantules sont détachées et leurs racines et le bas de la tige soumis à un examen sur gélose à l'extrait de malt. Les racines sont lavées au sublimé 2‰, puis plusieurs fois à l'eau stérile, puis, au moyen d'un scalpel stérilisé par flambage, découpées en fragments de 2 à 3 mm. Ces fragments sont placés sur le milieu nutritif. Toutes les racines des plantules inoculées permettent d'isoler à nouveau le champignon, alors que tel n'est pas le cas pour les racines des plantes-témoin. Il semble donc que l'inoculation des caryopses de *Lolium* en germination révèle *Alternaria* comme un parasite vrai, alors qu'il est apathogène, toléré sans effets apparents lorsqu'il infecte les fleurs.



Fig. 6

Inoculation d'ivraie avec *Alternaria* sur terre de jardin. Plantules-témoin saines et plantules inoculées déperies

5. Inoculations de jeunes plantules avec *Alternaria*

A. Avec du mycélium d'âge variable

Le fond de flacons d'Erlenmeyer de 400 cc est garni à une hauteur de 2 cm de sable de quartz humecté d'eau maltée et stérile. Au centre de la surface humide une parcelle de mycélium sans conidies, d'une culture pure

d'*Alternaria* est inoculée. L'étalement du gazon mycélien se fait à peu près uniformément à partir du point d'inoculation. Respectivement 10 et 23 jours après, des plantules saines âgées de 2 semaines sont repiquées à la périphérie immédiate du gazon mycélien. Elles ont une hauteur moyenne de 10 à 14 cm et ont été examinées auparavant sur milieu gélosé en tube. Ainsi garnis, les flacons sont placés dans des cabines à atmosphère humide jouissant d'une température moyenne de 20° à 22°. 8 jours après cette opération, les plantules atteintes les premières par le mycélium sont desséchées. Elles périment 15 à 20 jours après. Les plantules que le champignon a atteint en dernier lieu, se présentent avec des feuilles jaunies, flasques ou bien desséchées, entourées d'un fin mycélium. Les racines sont très endommagées, escamotées et à l'examen microscopique, entourées de mycélium avec quelques amas de conidies. Les plantes-témoin repiquées sur sable de quartz humide sans culture d'*Alternaria* ont également des racines rares, escamotées et endommagées. Le repiquage sur sable de quartz n'est pas favorable aux jeunes plantules dont les racines délicates sont alors maltraitées.

Cet essai est repris légèrement modifié. Des flacons d'Erlenmeyer de 500 cc sont remplis à une hauteur de 3 cm de sable de quartz stérilisé à l'autoclave. Ensuite le sable est humidifié à saturation avec une solution de Knop additionnée d'eau maltée 2%. Le milieu ainsi obtenu est stérilisé trois fois à la vapeur fluante. Il est inoculé à partir d'une culture pure d'*Alternaria* et placé durant 6 jours à 24°. Un épais gazon mycélien sans conidies s'étale alors à la surface du sable. Des plantules provenant de caryopses de *Lolium* sains, semés en terre stérile, d'une hauteur de 10 à 15 cm, sont alors déterrées et débarrassées de la terre par lavage à l'eau courante. Elles sont repiquées dans les flacons où le gazon mycélien a été détruit en le mélangeant stérilement au sable de quartz. Ainsi garnis, les flacons sont transférés dans une cabine saturée d'humidité et de température de 24°. Après 10 jours, les plantules sont en bon état, les racines se développent normalement, la plupart est enveloppée de fin mycélium garni de part en part d'amas de conidies. 3 semaines après le repiquage les plantules sont transférées dans de la terre stérilisée auparavant. Leur floraison se fait en mai dans les cabines d'infection. Les caryopses mûrs sont récoltés et examinés par la méthode précédemment décrite sur extrait de malt gélosé. Plantes-témoin et plantes traitées ne révèlent aucune présence de champignon. L'infection des racines de jeunes plantules ne semble pas aboutir.

B. Immersion des racines dans une suspension de spores

Welleman (1939) décrit un mode d'infection de plantes de tomates par leurs racines au moyen d'une suspension de spores et de mycélium d'un *Fusarium* dans l'eau. Sa technique est adaptée à l'ivraie enivrante. Des caryopses mordancés et sains de *Lol. temul.* et de *Lol. multifl. ssp. italicum* sont semés dans de la terre stérilisée auparavant. La suspension de conidies et de mycélium est obtenue d'une culture pure d'*Alternaria* sur eau maltée et âgée de 21 jours. Le clone employé fut isolé 5 mois avant de *Lol. temul.* infecté artificiellement. Le gâteau mycélien est battu avec un fouet mécanique et

fournit une suspension de fragments d'hyphes et de conidies dont la densité mesurée dans la cellule de Thoma s'élève à 576 000 par cc d'eau stérile. Les plantules hautes de 10 à 15 cm environ sont déterrées prudemment, les racines débarrassées de la terre par lavage à l'eau courante, puis plongées dans la suspension durant 15 minutes. Les plantules sont repiquées en terre stérilisée. 2 à 3 jours après ce traitement, les plantules pendent, mais elles reprennent très bien 8 à 10 jours après. Elles fleurissent au mois de mai. La récolte de caryopses mûrs se fait au mois de juin. Plantes-témoin comme plantes traitées ne permettent pas d'isoler le champignon par la méthode précédemment éprouvée. L'infection artificielle par immersion des jeunes racines dans une suspension de conidies, n'a pas abouti.

III. Troisième partie

La Question Toxicologique

1. Position du problème

C'est par sa toxicité que *Lol. temulentum* avait attiré l'attention. Ainsi Hofmeister (1892) cite des descriptions détaillées d'empoisonnements attribués à la consommation d'ivraie enivrante depuis 1710. Jusque dans les temps modernes des cas similaires sont relatés (Orient 1935, Urbain et Nouvel 1939). Cependant la présence d'un toxique dans ces caryopses, affirmée et démontrée par les uns, est niée par les autres. D'autres encore la mettent en doute et argumentent une confusion possible avec l'ergotisme. En effet le genre *Lolium* est souvent infecté (Barger 1931) par *Claviceps purpurea* var. *secalina* Stäger, qui, après ingestion, peut également occasionner des troubles d'équilibre. Néanmoins les symptômes d'enivrement causé par l'ivraie toxique présentent certaines caractéristiques qui, à peu de variantes près, reviennent dans le signalement de tous les auteurs décrivant de tels troubles: céphalées intenses, fièvre, tremblement des membres dont les extrémités se refroidissent, pertes d'équilibre, somnolence allant parfois jusqu'à la léthargie, le tout accompagné de troubles ophtalmiques, mydriase, la perception des couleurs est faussée, la couleur verte domine, des troubles gastriques et des diarrhées profuses se montrent en même temps. En général la guérison survient dans les 24 à 48 heures, les cas de décès étant rares. En outre, un point est commun à tous les auteurs qui reconnaissent à l'ivraie une toxicité: le poison est un alcaloïde de structure compliquée du groupe pyridique. En effet, dans une même famille de plantes, les alcaloïdes sont de même nature et présentent une structure semblable (Karrer 1942).

2. Exposé bibliographique

Les traités de toxicologie (Lewin, Koberg etc.) qui citent l'alcaloïde comme „témulentine“, „témuline“ ou bien „loliine“ se rapportent plus ou moins complètement aux travaux d'Antze et de Hofmeister.

Antze (1889) extrait de semences mûres d'ivraie deux alcaloïdes par la méthode de Stas: il isole la loliine volatile, corps amorphe, d'odeur

désagréable, soluble dans le chloroforme, et la témulentine non volatile dont le sel chlorhydrique est cristallin et soluble dans l'eau. Après des essais physiologiques sur grenouilles, sur lapins et sur lui-même, Antze rend ce dernier alcaloïde responsable des troubles d'équilibre. Une quantité croissante de quelques gouttes jusqu'à 5 gr d'extrait alcool-aqueux des semences, provoque sur l'homme des troubles digestifs, alors que de petites doses amènent des sensations de froid aux extrémités et abaissent la fréquence cardiaque. Hofmeister (1892) après une critique du travail d'Antze reconnaît également un alcaloïde, la témuline obtenue pure sous forme cristalline en aiguilles ou tablettes. La témuline, contenue en raison de 0,06% dans les semences mûres, appartient aux alcaloïdes pyridiques et son chlorhydrate aurait pour formule $C_7H_{11}N_2O \cdot 2HCl$. Des essais physiologiques, sur lapins et sur chats, montrent que le chlorure de témuline, en doses variables, provoque la somnolence, le refroidissement et le tremblement des membres, la mydriase et la perte d'équilibre. Les troubles gastriques et entériques sont dus à des acides gras également localisés dans les semences. Hannig (1907) après avoir obtenu 4 générations de *Lolium temulentum* sans champignon, répète avec ceux-ci et parallèlement avec ceux infectés du champignon, l'extraction des alcaloïdes. Il en trouve un dans les caryopses infectés, alors que les réactions d'alcaloïdes sur les extraits des semences saines, sont regardées par lui comme négatives. Et lui de conclure: la toxicité des caryopses de *Lol. temulentum* est due à la présence du champignon. Puis il va plus loin en lui attribuant la cause indirecte de la haute fréquence de la race de *Lolium* avec champignon et de la rareté des semences qui en sont dépourvues, celles-ci seraient mangées davantage par les animaux. Ses essais sur souris blanches avec des semences contaminées restent cependant sans résultats.

Dans son traité de toxicologie Lewin (1926) cite les travaux de Antze, Hofmeister et Hannig. Il remarque toutefois que jamais preuve positive n'a été fournie démontrant que l'effet toxique de l'ivraie est dû à son infection par un champignon. En opposition avec Hannig, ses essais personnels montrent que les échantillons de *Lolium* originaire du Liban ne contiennent pas de champignon et sont quand même toxiques. Lewin note encore qu'avant la maturité, les caryopses ne sont pas nuisibles. Agostini (1926) évoque la possibilité opposée. Selon Lewin enfin, l'herbe à sommeil (*Schlafgras*), *Stipa viridula* a une toxicité dont les effets sont similaires à ceux de l'ivresse d'ivraie. Kobert (1893) doute de la toxicité de l'ivraie et attribue aux empoisonnements relatés une cause autre que la consommation de cette graminée, une confusion avec quelque autre poison lui semble probable l'ergotisme par exemple. Selon lui, des quantités même très grandes de semences d'ivraie n'ont aucun effet ni sur des poules ni sur des cochons.

Des empoisonnements récents sont signalés par Orient (1935). Ils sont attribués à la consommation de blé contenant une certaine proportion d'ivraie. Dans le Comitat de Cluj, des hommes furent affectés des troubles typiques que l'auteur décrit, sans procéder à l'examen mycologique ou toxicologique des semences incriminées. Urbain et Nouvel (1939) décrivent des intoxications chez des animaux sauvages en captivité au Zoo de Vincennes. Un

des rennes affectés meurt ainsi qu'une gazelle, un addax est malade. Bon nombre d'autres animaux ne sont pas incommodés. Expérimentalement 2 coqs et 2 lapins soumis au régime exclusif de la nourriture incriminée ne montrent aucun malaise. 2 pigeons préfèrent mourir d'inanition que de toucher au mélange. Deux cobayes succombent au régime d'alimentation ainsi que deux souris blanches. Les souris noires vivent un mois et demi sur le mélange sans aucun malaise. Les auteurs attribuent la cause des intoxications survenues, à la consommation d'avoine souillée de 5 % de *Lolium temulentum*. L'analyse toxicologique et l'examen mycologique des caryopses ne sont pas faits.

Il faut mentionner encore les recherches du groupe néo-zélandais (Bathurst, Clare, Cunningham, Grimmer, Melville, Reiffer, Waters, et White). Ils ont localisé dans *Lol. perrenne* L. un alcaloïde fluorescent, la perloline qui est une base pyridique. Son poids moléculaire est 650 correspondant à une formule brute $C_{40}H_{34}O_7N_4$, sa formule n'est pas définitivement établie. Sa toxicité s'exerce uniquement sur des souris blanches et provoque chez elles seulement l'incoordination musculaire et l'abaissement de la température. Chez les lapins, chez les moutons et chez l'homme aucun effet toxique n'est observé lors des essais physiologiques. Au moment de la floraison la perloline est isolée en petites quantités des tiges. L'extraction se fait à l'eau acidulée, précipitation de l'alcaloïde au réactif de Dragendorff puis extraction au chloroforme. En dehors des tiges, l'alcaloïde se trouve en quantité moindre dans les feuilles, peu dans les épis, et aucune trace dans les semences. En parallèle des essais sont faits sur *Lol. temulentum* L. infecté ou non du champignon. Aucun alcaloïde n'est trouvé dans les caryopses mais de très faibles quantités sont signalées dans la tige.

La revue de ces travaux permet d'affirmer l'exclusion d'une confusion avec un autre empoisonnement lorsque les symptômes typiques décrits auparavant surviennent, après consommation de *Lolium temulentum* L. toxique. Il fallait donc examiner si l'ivraie porteuse d'*Alternaria* se prêtait à des observations analogues à celles décrites ou bien si elle n'était pas toxique.

3. Propres essais

A. Recherche du toxique (alcaloïdes) par voie chimique¹⁾

Méthode: Les semences munies de leur glumes sont pulvérisées dans un moulin à grain. Dans cette poudre les alcaloïdes sont recherchés selon la méthode de Stas-Otto modifiée par Rosenthaler décrite par Seka 1933 (Handbuch für Pflanzenanalyse).

Essai préliminaire: 10 gr de poudre de semences sont introduits dans un ballon en Pyrex avec 50 cc d'eau additionnée de 5 cc ClH dil. R. (P. H. V.)²⁾. Un réfrigérant à reflux est adapté au ballon, le tout est chauffé durant une heure environ au bain-marie. Le filtrat de l'extraction est examiné au microscope après adjonction du réactif de Mayer (P. H. V.).

¹⁾ Je remercie Monsieur le Professeur Dr. Büchi d'avoir eu la bonté de vérifier les méthodes d'analyse toxicologique employées.

²⁾ P. H. V. = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta.

Recherche des alcaloïdes volatiles: La poudre est introduite avec trois parties d'une solution de NaOH 4 % puis elle est chauffée à feu doux (jusqu'à 50° environ) jusqu'au début de la distillation par entraînement à la vapeur d'eau. Le distillat est recueilli, acidulé par ClH dil. et examiné avec les réactifs d'alcaloïdes.

Extraction et recherche des alcaloïdes: Dans un ballon en Pyrex la poudre de semences est introduite avec 5 parties d'alcool acide (adjonction de 1,5 % d'acide tartrique). Le ballon muni d'un réfrigérant à reflux est porté au bain-marie durant 2 heures. L'opération est répétée deux fois. Le contenu du ballon est filtré, les filtrats sont réunis. Leur couleur est brune-verdâtre, leur odeur nauséabonde. Les réactifs d'alcaloïdes ne donnent pas de précipités avec ce filtrat. Le filtrat est cependant évaporé au bain-marie non-bouillant. Le résidu visqueux, de couleur verdâtre, est repris par l'eau à froid. La solution aqueuse, de réaction acide au tournesol est filtrée. Le filtrat acide est extrait par deux fois avec la moitié de son volume d'éther. Les extractions étherées sont réunies. L'opération est répétée avec le chloroforme. Ces deux extractions permettent d'enlever les impuretés qui pourraient par la suite gêner l'extraction. Les extraits étherés et chloroformés sont évaporés respectivement au bain-marie non bouillant et examinés pour la présence d'alcaloïdes. Le filtrat aqueux ainsi purifié est ensuite traité par une solution de NaOH 30 % jusqu'à réaction alcaline au tournesol. Aucun précipité ne se produit. La solution aqueuse, alcaline maintenant, est divisée en trois parties. L'une est extraite par deux fois avec la moitié de son volume de chloroforme, puis avec l'éther de la même manière. Les extraits sont évaporés au bain-marie, repris par l'eau et examinés. Dans cette partie extraite devraient se trouver les alcaloïdes pyridiques s'ils étaient présents. Dans la deuxième partie de la liqueur alcaline sont recherchées les bases phénoliques. Pour cela la liqueur est saturée de chlorure d'ammonium puis extraite comme précédemment à l'éther et au chloroforme. L'extrait est examiné pour la présence d'alcaloïdes. La troisième partie de la liqueur est également traitée (après avoir été acidulée) par les réactifs d'alcaloïdes.

Les réactifs suivants sont employés: Acide tannique (P.H.V.¹⁾ (solution à 5 %). — Réactif de Mayer (P.H.V.), Réactif de Millon (P.H.V.), Réactif de Dragendorff (iodobismuthate de potassium [BiI₄]K en sol. aqueuse).

De cette manière sont examinés 4 échantillons de *Lolium temulentum* L. de provenance diverse, contaminés par *Alternaria lolii temulenti* à 39 %, 32 % et 27 % (culture à la station d'Oerlikon) et infecté à 12 % (culture aux bords de l'Eyre, Grand-Lancy/Genève). Une extraction est aussi faite sur *Lol. perenne* L. respectivement infecté ou non par *Phialea temulenta* (34 %), cultivé en Irlande. Un échantillon de *Lol. multiflorum* ssp. *italicum* sans infection est aussi soumis à cette analyse.

Résultats: L'essai préliminaire donne avec le réactif de Mayer chez quelques échantillons indifféremment, contaminés ou non, un léger trouble. Mais comme le mercure précipite encore bien d'autres substances dans ces

¹⁾ P.H.V. = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta.

conditions ce trouble n'a pas une signification particulière s'il est tellement léger. — La recherche des bases volatiles est nettement négative pour tous les essais. Lors des extractions qui suivent, l'odeur pyridique constatée par Antze et aussi par Hofmeister n'est jamais perçue. Les résidus des extraits étherés et chloroformiques sont pour ainsi dire imperceptibles. Ainsi par les extractions décrites des alcaloïdes n'ont pas pu être mis en évidence dans les semences des échantillons de *Lolium* déjà cités.

Reprise de l'extraction dans l'appareil de Soxhlet. Les opérations sont reprises de la même manière en diminuant la quantité d'alcool extractif, afin d'obtenir une liqueur plus concentrée en substance. Le dispositif de l'appareil de Soxhlet permet d'épuiser la poudre avec une quantité deux fois moindre d'alcool acide que la précédente. La recherche des alcaloïdes est poursuivie comme avant, sans permettre d'en déceler.

L'extraction est encore une fois reprise selon les indications de Antze. La poudre de semences est épuisée à l'eau et à l'alcool. Ce liquide est distillé au bain-marie. Le distillat a une réaction légèrement acide au tournesol (sa réaction était alcaline chez Antze). L'addition soit de $\text{SO}_4 \text{H}_2$, soit de ClH , à ce distillat ne permet pas l'obtention de cristaux par évaporation. Les réactions d'alcaloïdes sur le distillat sont négatives. Le résidu de la distillation est examiné selon les indications de Antze sans pouvoir trouver un alcaloïde. Ainsi sont traitées des semences d'un échantillon de *Lol. temulentum* non contaminé et deux échantillons de *Lol. temulentum* contaminé par *Alternaria* à respectivement 27 et 32 %.

B. Recherche du toxique par des essais physiologiques¹⁾

Ces essais sont conduits avec la question supplémentaire de la provenance du toxique éventuel. En effet, depuis la publication de Hannig une opinion communément admise veut que la toxicité de l'ivraie enivrante est due à la présence du champignon qui l'infecte. La question était donc de savoir si pour *Lolium temulentum* contaminé par *Alternaria* la toxicité éventuelle provenait également du champignon ou bien de leur association.

a) Matériel

Poudre de semences: les caryopses mûrs avec leur glumes sont pulvérisés dans un moulin à grain.

Extrait aqueux de semences: 100 gr de poudre sont extraits avec 5 fois leur poids d'eau acidulée, dans un ballon muni d'un réfrigérant à reflux, au bain-marie durant deux heures. L'extrait est filtré et le filtrat concentré au dixième de son volume, puis stérilisé par passage au filtre "Seitz", (la moitié du filtrat).

Extrait alcoolique de semences: 100 gr de poudre sont traités au bain-marie comme précédemment mais à deux reprises avec 250 cc d'alcool acide (à 1,5 % d'acide tartrique). Les filtrats de ces extractions sont réunis, évaporés, repris par l'eau, deux fois, puis une partie est stérilisée à froid (filtration au Seitz).

Mycélium de champignon: il est donné tel que après culture sur milieu gélosé sur plaque de Pétri.

Mycélium séché: le champignon est cultivé sur solution nutritive (eau maltée ou solution de Csapek), puis recueilli à âge variable, séparé

¹⁾ Les quantités de semences nécessaires à ces essais furent obtenues grâce à des cultures faites à la Station Fédérale d'essais agricoles à Oerlikon et à une culture faite dans la propriété genevoise de Maître F. Hodel que je remercie ici vivement.

par filtration de son liquide de culture et séché à 30° dans une circulation d'air. Le mycélium sec est ensuite pulvérisé.

Filtrat de culture: le liquide de culture est débarrassé du mycélium par filtration. Il est employé soit tel que ou concentré au bain-marie à la moitié de son volume, soit encore rendu stérile par filtration au filtre Seitz.

Extrait aqueux de mycélium: 10 gr de mycélium séché et pulvérisé sont extraits avec 30 cc d'eau acidulée. L'extraction se fait dans un ballon avec réfrigérant à reflux au bain-marie. Le filtrat de cette extraction est employé.

Extrait alcoolique de mycélium: même opération que précédemment avec de l'alcool acide (1,5% ac. tartrique). L'alcool est enlevé par distillation et le résidu repris par l'eau (30 cc). Le filtrat de cette extraction est employé.

Cultures pures de champignon sur semences saines; des semences saines de *Lol. temulentum* et de *Lol. multipl. ssp. italicum* sont introduites en raison de 30 gr. par flacon d'Erlenmeyer. Elles sont humectées avec de l'eau et stérilisées par tyndallisation. Sur ce milieu le champignon est inoculé et sa culture employée à âge variable avec son substrat. (15 à 60 jours.)

b) Essais sur souris et rats blancs¹⁾

Les souris employées étaient d'un poids moyen de 17 à 20 gr, les rats 190 à 220 gr.

aa) avec *Lol. temulentum* non contaminé

Les animaux à jeun reçoivent la poudre de semences en nourriture exclusive sans effet ni sur souris ni sur rats. L'extrait aqueux injecté (1 cc) sous-cutané ne fait pas varier leur comportement. Seule une souris meurt 2 jours après l'injection. L'extrait alcoolique injecté aux mêmes doses reste sans effet. La mortalité élevée des souris blanches laisse supposer que l'animal mort l'est d'une autre cause que de l'injection.

bb) avec *Lol. temulentum* contaminé par *Alternaria*

39% de contamination: la poudre de semences en doses croissantes de 0,1 gr à 2,0 gr est introduite avec une sonde dans l'estomac de souris. Une seule bête, 17 heures après l'ingestion a ses poils dressés, l'animal ramassé sur lui-même, cesse de manger. Rétablissement après 48 heures. La répétition de l'essai n'obtient pas de résultat, ni avec la même dose, ni avec des doses de 0,3 gr et de 2,0 gr. 0,8 cc de l'extrait alcoolique en injection sous-cutanée provoquent sur une bête des crampes périodiques puis une paralysie totale. La sensibilité disparaît d'abord dans la tête en progressant vers la queue. L'animal meurt après 30 minutes. La répétition avec la même dose ou des doses plus élevées ne permet pas une observation identique. L'extrait aqueux injecté ou ingéré ne produit aucun trouble. 32% de contamination: l'ingestion de ces semences, l'administration des extraits aqueux et alcooliques ne provoquent aucun changement chez les animaux traités.

¹⁾ Je remercie vivement Monsieur le Professeur Dr. A. Frey qui, dans son Institut vétérinaire pathologique, a autorisé de faire ces essais par l'intermédiaire de son assistant Monsieur le docteur Tieg el.

cc) Culture pure d'*Alternaria*

Le mycélium âgé de 82 jours cultivé sur solution de Csapek, séché ingéré par les animaux, reste sans aucun effet. 0,8 cc de son extrait aqueux en injection sous-cutanée produisent chez une souris une excitation 30 minutes après l'injection, puis après 60 minutes de la somnolence. Ensuite l'animal reprend normalement. Son extrait alcoolique en injection (0,8 cc) sous-cutanée provoque sur une souris réduction de la mobilité, des tremblements, la diminution de la sensibilité et l'exit après 24 heures. Sur une autre, 1,0 cc injecté produit de l'abrutissement, puis une convalescence rapide. Un rat qui absorbe parentéralement 4 cc de cet extrait (introduits avec une sonde dans l'estomac) titube, perd son équilibre, roule sur lui-même, reste apathique puis guérit. Aucun de ces essais ne peut être reproduit. (Pour les manipulations avec les rats une remarque est à faire: avant de pouvoir traiter l'animal il fallait l'endormir très légèrement). Le filtrat de culture est injecté et donné per os. Seule une souris après injection de 2,0 cc est affaiblie puis guérit. Le filtrat concentré au bain-marie à moitié de son volume initial ingéré ou injecté reste sans effets sur les animaux.

Le mycélium âgé de 56 jours cultivé sur eau maltée, séché; son extrait aqueux, son extrait alcoolique, son filtrat de culture tel que ou concentré à moitié de son volume initial, ingéré ou injecté, en doses variables, reste sans effet.

Le mycélium de 28 jours cultivé sur eau maltée: le mycélium séché et son liquide de culture restent sans effets. Le filtrat concentré au quart de son volume en injection sous-cutanée de 1,0 cc à une souris, augmente sa fréquence respiratoire, ses poils se dressent, la bête devient apathique et ne mange plus. Exit après 24 heures. Sur un autre animal une injection de 0,8 cc augmente la fréquence respiratoire sans autres symptômes, exit après 1 jour. D'autres essais, dans les mêmes conditions, restent sans effet.

dd) Culture pure de *Phialea temulenta*

Le mycélium âgé de 70 jours cultivé sur solution de Nils Fries et le mycélium de 49 jours cultivé sur eau maltée, tous deux séchés ne produisent pas de troubles, ni leur filtrats employés tels ou concentrés au quart de leur volume. (L'extraction aqueuse et alcoolique du mycélium n'a pas été faite, la récolte de mycélium étant très faible.)

ee) Cultures pures d'*Alternaria* sur semences saines de *Lol. temulentum*, et *Lol. mult. ssp. italicum*

Le comportement des souris et des rats qui ont ingéré des cultures d'âge variable entre 15 jours et 38 jours reste normal.

ff) Conclusion

Tels sont les seuls onze cas "positifs" des essais sur 112 souris et rats blancs, dont 7 meurent et 4 recouvrent la santé. Les onze cas, rapportés ici en détail, présentent des troubles qui ne sont ni du même genre, ni spécifiques, ni rapprochés des troubles cités comme typiques des empoisonnements avec *Lol. temulentum*. (A l'autopsie les organes des animaux, examinés macroscopiquement et microscopiquement ne sont pas altérés d'une manière spécifique.)

Il fallait se demander si les souris et les rats permettaient la mise en évidence du toxique recherché, ou bien si le matériel examiné n'en contenait peut-être pas.

c) Essais sur lapins¹⁾

Ces animaux s'observent plus facilement que les souris, leur mortalité est bien moins élevée, les observations positives de Antze et de Hofmeister furent faites sur eux. 8 lapins d'un poids moyen de 3 kg servirent aux essais.

aa) Semences de *Lol. temul.* contaminées à 32 % par *Alternaria*

Leur poudre est mêlée à du son à parties égales. Un animal, sans incommodation, mange volontiers ce mélange alors qu'un autre refuse d'y toucher. En injection sous-cutanée un animal reçoit 70 cc, un autre 100 cc de l'extrait alcoolique, sans montrer une différenciation de son comportement habituel.

bb) Semences de *Lol. temul.* saines

Aucune perturbation après des essais comme en aa).

cc) Culture pure d'*Alternaria*

Durant 8 jours consécutifs deux animaux ont absorbé par jour 50 gr de culture sur extrait de malt gélosé, sans aucune manifestation. Le mycélium séché, mélangé à des flocons d'avoine (parties égales) est aussi absorbé par les animaux. Il provenait de trois clones de souche différente d'âge variable, cultivés sur eau maltée et sur solution de Csapek. Le filtrat de culture est donné peroralement en raison de 100 cc trois fois par jour, sans aucun effet. A deux bêtes respectivement durant 4 et 2 jours 20 cc sont injectés sous-cutanés par jour. Un lapin diminue de poids après la première injection mais le recouvre entièrement 3 jours après. L'autre bête n'a rien.

dd) Culture d'*Alternaria* sur caryopses d'ivraie saines

Différents clones de souche diverse cultivés sur ces semences un temps variant entre 15 à 60 jours sont donnés à manger aux lapins sans aucun signe de malaise.

ee) Culture de *Phialea temulenta* sur caryopses d'ivraie saine

Les lapins qui ont absorbé ces cultures d'âge variable ne montrent aucune anormalité.

ff) Semences de *Lol. perenne* contaminées par *Phialea temul.*

Ces semences aussi bien que leur extrait alcoolique n'influent pas le comportement des animaux.

gg) Conclusion:

Les lapins ne montrent pas de troubles après ingestion de caryopses de *Lol. temul.* contaminé ou non par *Alternaria* dont les extraits aqueux et alcooliques, même en injections sous-cutanées à doses très élevées, restent sans effet. Le champignon en culture pure est inactif aussi bien sur milieu synthétique que sur semences saines stérilisées. *Lol. perenne* contaminé par *Phialea* ne provoque pas non plus de troubles chez les animaux testés.

Après avoir cherché par l'analyse toxicologique la présence d'alcaloïdes responsables des troubles dus à l'ivraie enivrante et après des essais étendus sur souris blanches, rats blancs et lapins, il semble permis d'émettre un doute sur la toxicité des caryopses de *Lolium temulentum* L. contaminé par *Alter-*

¹⁾ Mes vifs remerciements s'adressent à Monsieur le docteur F. Wuhrmann, médecin-chef de l'Hôpital cantonal à Zürich, qui fit lui-même ces essais et ne cessa de m'encourager dans ma recherche.

naria lolii temulenti qui étaient à ma disposition. Probablement des facteurs autres que la contamination par *Alternaria* interviennent pour que cette graminée acquière sa haute toxicité que l'on voit décrite dans la littérature.

4. Addenda à la question toxicologique:

L'enivrement causé par l'ivraie et la maladie des batteurs de blé

Le rapprochement de ces deux sujets non apparentés s'imposait depuis que des caryopses d'orge révélèrent le même champignon que celui de *Lol. temulentum*. Le battage de cette orge avait occasionné des troubles décrits sous le nom de maladie des batteurs (Dreschkrankheit) par Hofmann (1946). Les symptômes de cette maladie due au battage, connue en U.S.A., Grande-Bretagne et Suède, diffèrent cependant de ceux décrits pour l'ivresse d'ivraie (Wuhrmann 1948). Toutefois des pertes d'équilibre sont parfois constatées. Cette maladie est attribuée à l'inhalation massive de poussière au moment du battage, la possibilité d'une pneumomycose (aspergillose ou moniliose) n'est pas exclue. Enfin la poussière de battage est riche en spores de champignons et de matières albuminoïdes libérées probablement de la couche à alcourone par le battage. Or certains individus sont hypersensibles aux matières albuminoïdes étrangères (rhume des foin) et aux spores des champignons (Guba et Rackemann 1938). Il semblait alors justifié de chercher dans l'allergie une explication aux phénomènes que décrivent Wuhrmann et Hofmann. L'extension à l'ivraie infectée par *Alternaria* paraissait autorisée.

A. Essais d'inhalation sur lapins

Ces essais ont tenté de reproduire chez les lapins des troubles par inhalation des agents tenus pour responsables de la maladie des batteurs.

Furent testés, sans aboutir à ce résultat: des caryopses d'orge pulvérisés, non contaminés par *Alternaria*, la poussière de l'aire où ils furent battus en provoquant les troubles, de la poudre de mycélium séché d'*Alternaria*, de la farine d'orge enrichie, par moulage et tamisage approprié, en grains d'aleutone.

B. Essais sérologiques

Nous avons essayé d'élucider la question de l'allergie, exposée ci-dessus, chez des individus normaux aussi bien que chez d'autres, sujets à la maladie des batteurs, en pratiquant des cutiréactions. Nous n'avons pas obtenu des résultats permettant des conclusions décisives.

Cependant une confusion de la maladie des batteurs, due à l'inhalation de poussière au moment du battage, avec la maladie enivrante de l'ivraie, offrant tous les symptômes d'un empoisonnement par alcaloïdes selon la littérature, paraît exclue. Le fait qu'un échantillon d'orge (Grub) était contaminé par le même champignon que *Lol. temulentum* ne semble pas autoriser pareil rapprochement.

Résumé:

1. Un champignon est isolé de *Lolium temulentum* L. de provenance diverse. Il n'est pas retrouvé chez *Lol. perenne*, mais deux fois chez *Lol. multiflorum* ssp. *italicum*. Une seule fois un échantillon d'orge a révélé ce même champignon.

Ce champignon n'a pas fourni de corps de fructification sur différents milieux nutritifs où son aspect est décrit. Ses conidies mesurent en moyenne 7 à 9 μ de large et 11 à 18 μ de long. Sa croissance est optimale vers 24°C. Il est classé comme *Alternaria lolii temulenti* Agostini.

2. L'infection artificielle avec *Alternaria* de plantes saines a été tentée avec succès par la voie du stigmate: différents procédés employés sont décrits: le meilleur résultat (58% d'infection) est obtenu par pollinisation et inoculation simultanées à la main au moyen d'une lancette.

L'infection artificielle par la voie des caryopses en germination et des racines de jeunes plantes échoue si les plantes restent en vie. Si l'infection prend, les plantules meurent, *Alternaria* se comportant alors comme un parasite vrai.

3. Divers échantillons d'ivraie pourvus ou non d'*Alternaria* sont soumis à l'analyse toxicologique. Aucun toxique (alcaloïde) n'y est localisé. Ces mêmes caryopses, leurs extraits aqueux et alcooliques sont testés sur souris et rats blancs (112 animaux) et sur lapins, par des essais physiologiques étendus. Ces animaux n'accusent cependant pas les troubles caractéristiques des accidents dus à l'ivraie.

La toxicité de *Lolium temulentum* L. contaminé ou non par *Alternaria* est mise en doute.

Le rapprochement entre l'enivrement d'ivraie et la maladie des batteurs de blé ne paraît pas autorisé.

IV. Littérature citée

- Agostini, A., 1926. *L'Alternaria lolii temulenti* sp. n. e la sua presenza nella cariossidi di *Lolium temulentum* L. (Rend. R. Ac. Fisiocratici 8—16.)
- Antze, P., 1889. *Lolium temulentum* in pharmakognostischer, chemischer, physiologischer und toxikologischer Hinsicht. (Arch. f. exp. Path. und Pharm. 26, 126—160.)
- Bathurst, N. O., Reifer, I. et Clare, E. M., 1943. A fluorescent alkaloid in Rye-grass (*Lolium perenne* L.). N. Z. J. Sc. and Tech. 24, Sec. B. 161—166.)
- Barger, G., 1931. Ergot and ergotism. Gurney and Jackson, London, 113—114.)
- Bredemann, G., 1947. Gewinnung pilzfreier Leinölchfrüchte. (Festschrift f. Otto Appel.)
- Calvert, E. L. et Muskett, A. E., 1940. Blind Seed Disease of Rye-Grass. (Nature, 146, 200—201.)
- Calvert, E. L. et Muskett, A. E., 1944. Blind Seed Disease of Rye-Grass. (Nature, 153, 287.)
- Calvert, E. L. et Muskett, A. E., 1945. Blind Seed Disease of Rye-Grass (*Phialea temulenta*, Prill. et Del.). (Ann. appl. Biol. 32, 329—343.)
- Chaze, J., 1937. Les graminées toxiques et en particulier l'ivraie enivrante. (Ann. Sc. Nat. Bot. 10, 43—59.)
- Chivers, A. H., 1915. A Monograph of the Genera *Chaetomium* and *Ascotricha*. (Mem. Torr. Bot. Club. 14, 3—27.)
- Clare, E. M. et Morice, I. M., 1945. The estimation of the total alkaloids in Rye-Grass. (*Lol. perenne* L.). (N. Z. J. Sc. and Tech. 27, Sec. B. 36—37.)
- Cunningham, I. J. et Clare, E. M., 1943. A fluorescent alkaloid in Rye-Grass. (N. Z. J. Sc. and Tech. 24, Sec. B. 167—178.)
- Elliott, J. A., 1917. Taxonomic characters of the genera *Alternaria* and *Macrosporium*. (Am. Journ. Bot. 4, 439—476.)
- Fischer, G. W., 1944. The blind seed disease in rye-grass. (*Lolium* spp.) in Oregon. (Abs. in Phytopath. 34, 934—935.)
- Freeman, E. M., 1902. The seed fungus of *Lol. tem.* the Darnel. Proc. Roy. Soc. London, 71, 27—30.)
- Freeman, E. M., 1903. The seed fungus of *Lol. tem.* the Darnel. (Phil. Trans. Roy. Soc. London, 196, 1—27.)
- Freeman, E. M., 1904. Symbiosis in the genus *Lolium*. (Minnesota Bot. Studies 3, 329—334.)
- Freeman, E. M., 1906. The affinities of the fungus *Lol. tem.* (Ann. Myc. 4, 32—34.)

- Fries, Nils, 1942. Über das Wuchsstoffbedürfnis einiger *Ophiostoma* Arten. (Svensk Bot. Tidskrift **36**, 453.)
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre, Birkhäuser, Basel.
- Glasscock, H. H., 1940. Blind seed disease of Rye-Grass. (Nature **146**, 368—369.)
- Grimmett, R. E. R. et Melville, J., 1943. A fluorescent alkaloid in Rye-Grass. (N. Z. J. Sc. and Tech. **24**, Sec. B. 149—150.)
- Grimmett, R. E. R. and Waters, D. F., 1943. A fluorescent alkaloid in rye-grass-extraction and separation. (N. Z. J. Sc. and Tech. **24**, Sec. B. 151—155.)
- Guba, F. et Rackeman, F. M., 1938. Species of *Cladosporium* on tomato and the allergic response in man as an aid to their identification. (Mycopath. **30**, 625.)
- Günnewig, J. 1933. Beiträge zur Kenntnis und Bedeutung des Loliumpilzes. (Beiträge z. Biol. d. Pflanzen **20**, 227—254.)
- Hannig, E., 1907. Über pilzfreies *Lolium temulentum*. (Bot. Ztg. **1**, 25.)
- Hoffmann, W., 1946. Die Dreschkrankheit. (Schweiz. Med. Wochenschr. **39**, 365.)
- Hofmeister, F. 1892. Die wirksamen Bestandteile des Taumellochs. (Arch. exper. Path. **30**, 202.)
- Karrer, P., 1942. Lehrbuch der organischen Chemie. Thieme, Leipzig.
- Knoll et Baur, 1942. Handbuch d. Pflanzenzüchtung. Parey, Berlin, **3**, 380—399.
- Kobert, P., 1893. Lehrbuch der Toxikologie. Enke, Stuttgart, 595.
- Lewin, L., 1929. Gifte und Vergiftungen. Stilke, Berlin, 889.
- Lindau, G., 1904. Über das Vorkommen des Pilzes des Taumellochs im altägyptischen Samen. (Sitzber. d. K. prouss. Akad. d. Wissensch. **35**, 1031—1036.)
- McLennan, E. L., 1920. The endophytic fungus of *Lolium*, I. (Proc. Roy. Soc. Victoria, **32**.)
- McLennan, E. L., 1926. The endophytic fungus of *Lolium*, II. The mykorrhiza in the roots of *Lolium temulentum* with a discussion on the physiological relationship of the organism concerned. (Ann. Bot. **4**.)
- Melville, J. et Grimmett, R. E. R., 1941. Isolation of a new alkaloid from perennial Rye-Grass. (Nature **148**, 782.)
- Neill, J. C. and Hyde, E. O. C., 1939. Blind Seed Disease of Rye-Grass. (N. Z. J. Sc. and Tech. **20**, 281.)
- Neill, J. C., 1941. The endophytes of *Lolium* and *Festuca*. (N. Z. J. Sc. and Tech. **23**, 185—193.)
- Nestler, A., 1904. Zur Kenntnis der Symbiose eines Pilzes mit dem Taumelloch. (Sitzber. d. k. akad. Wiss. Wien. math. Kl. **1**, 113.)
- Noble, M. and Gray, E., 1945. Blind seed disease of Rye-Grass. (Scot. J. Agric. **23**, 94—97.)
- Orient, J., 1935. Massenvergiftungen durch von *Lolium temulentum* verunreinigten Weizen. (Pharm. Monatshefte **16**, 191—193.)
- Prillieux, E., 1897. Maladies des plantes agricoles. Didot, Paris, (2, 454—459.)
- Reifer, I. and Bathurst, N. O., 1943. A fluorescent alkaloid in rye-grass-extraction and properties. (N. Z. J. Sc. and Tech. **24**, Sec. B. 155—159.)
- Sampson, K., 1934. The presence and absence of an endophytic fungus in *Lol. temul.* and *Lol. perenne*. (Brit. Myc. Soc. **19**, 337—343.)
- Sampson, K., 1939. Further observations on the systemic infection of *Lolium*. (Trans. Brit. Myc. Soc. **21**, 84—97.)
- Sampson, K., 1939. Additional notes on the systemic infection of *Lolium*. (Trans. Brit. Myc. Soc. **23**, 316—319.)
- Seeger, 1710. *De lol. temul.* (Diss. Tübingen)
- Seka, R., 1933. Handbuch der Pflanzenanalyse. Springer, Wien.
- Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Parey, Berlin.
- Tschudy, R. H., 1937. Experimental morphology of some species of *Chaetomium*. I. Use of cultural reactions in determining species characteristics. (Am. Journ. Bot. **24**, 472—480.)
- Vogl, A. E., 1898. Zeitschr. f. Nahrungsmitteluntersuchung, **12**, 28.
- Welleman, F. L., 1939. A technique for studying host resistance and pathogenicity in tomato fusarium wilt. (Phytopath. **29**, 945.)
- White, E. P., and Reifer, I., 1945. Studies on peroline. (N. Z. J. Sc. and Tech. **27**, Sec. B. 38—55.)
- Wilson, M., Noble, M. et Gray, E., 1945. The blind disease of rye-grass and its causal fungus. (Trans. Roy. Soc. Edinburgh **61**, 327—340.)
- Wiltshire, S. P., 1938. The original and modern conception of *Stemphylium*. (Trans. Brit. Myc. Soc. **21**, 211—238.)
- Woronin, M., 1891. Über das Taumelgetreide. (Bot. Ztg. **49**, 81.)
- Wuhrmann, F., 1948. Zur Frage der sog. Dreschkrankheit. (Med. Helv. Acta.)
- Urbain, A. et Nouvel, J., 1939. Cas d'intoxication alimentaire due à l'ivraie observée chez des animaux sauvages en captivité. (Bulet. Acad. Vet. France **12**.)

INDIAN AGRICULTURAL RESEARCH
INSTITUTE LIBRARY
NEW DELHI

[illegible]

MGIPC-S5-38 AR/54-7-7-54-7,000.